

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Maria Inês Costa Pardal Lança Pimentel

Orientador

Professor Doutor Augusto José Ferreira de Matos

Co-Orientadores

Dr. Jordi Manubens Grau (Hospital Veterinari Molins)

Doutor Jorge Rui Marques Ribeiro (Hospital Veterinário da Universidade do Porto)

Porto 2018

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Maria Inês Costa Pardal Lança Pimentel

Orientador

Professor Doutor Augusto José Ferreira de Matos

Co-Orientadores

Dr. Jordi Manubens Grau (Hospital Veterinari Molins)

Doutor Jorge Rui Marques Ribeiro (Hospital Veterinário da Universidade do Porto)

Porto 2018

Resumo

O presente relatório representa o trabalho desenvolvido ao longo do tempo em que realizei o meu estágio curricular na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia no âmbito da conclusão do 6º ano do Mestrado Integrado de Medicina Veterinária.

Durante as 16 semanas de estágio tive o prazer de poder estar presente em dois hospitais veterinários diferentes, o *Hospital Veterinari Molins* em Barcelona e o Hospital Veterinário da Universidade do Porto – UPVet.

No *Hospital Veterinari Molins* realizei rotações de carácter quinzenal pelas seguintes áreas: medicina interna, cardiologia, cirurgia/traumatologia/anestesiologia, neurologia, imagiologia, internamento hospitalar e consulta externa. Tive a oportunidade de assistir a consultas de diferentes especialidades, acompanhar a anamnese e o exame clínico, discutir diagnósticos diferenciais, exames complementares a realizar e opções terapêuticas para cada caso. Tive ainda a possibilidade de integrar o serviço de urgência do hospital.

O estágio no Hospital Veterinário da Universidade do Porto permitiu-me adquirir mais autonomia uma vez foi-me dada a oportunidade de realizar consultas e obter histórias clínicas, ponderar sobre diagnósticos diferenciais e exames complementares a realizar, bem como sugerir opções terapêuticas. Neste hospital tive a possibilidade de participar numa grande variedade de procedimentos técnicos, tais como a realização colheitas de amostras, exames complementares e procedimentos anestésicos. Na área de cirurgia acompanhei e executei, quando possível, diversos procedimentos cirúrgicos sempre sob orientação dos médicos veterinários do hospital.

No fim deste estágio, penso que os objectivos desta unidade curricular foram cumpridos. Adquiri mais competências na área da medicina e cirurgia de animais de companhia assim como maior autonomia relativamente às decisões que devem ser tomadas no decorrer da prática clínica, tanto ao nível das consultas como no internamento e cirurgia, através do seguimento de casos clínicos reais e respectivas intervenções diagnósticas, médicas ou cirúrgicas, com acompanhamento de profissionais especializados.

Simultaneamente à aprendizagem técnica, sinto que esta experiência contribuiu de forma enriquecedora para desenvolvimento das minhas competências sociais, especialmente em trabalho de equipa e comunicação eficientes.

Agradecimentos

Ao ICBAS, a instituição que me acolheu durante este percurso e que tanto orgulho me faz sentir.

Ao meu orientador, professor Augusto de Matos, pelos discursos inspiradores ao longo do curso, por sempre se mostrar disponível para as minhas dúvidas, por acompanhar e corrigir este trabalho. Muito obrigada.

A todo o corpo docente do ICBAS que contribuiu para a minha formação.

Ao Dr. Jordi e a toda a equipa do *Hospital Veterinari Molins*, por me receberem com tanta simpatia e pela disponibilidade que sempre demonstraram para me ensinar. À Laura pela sua amizade. Ao Pedro por partilhar sempre o seu conhecimento e por demonstrar de que são feitos os Portuenses. Um obrigado especial à Mini Catarina por toda a ajuda que me deu, por todas as dúvidas que me tirou e por me fazer sentir em casa.

A toda a equipa da UPVet, um enorme obrigado por confiarem em mim, pela disponibilidade constante para me ajudar e ensinar, por todo o carinho que sempre demonstraram. Ao Dr. Jorge, meu co-orientador, por se demonstrar sempre disponível e por me desafiar com perguntas difíceis. Ao Dr. Miguel Faria, ao Dr. Pablo Payo, à Dr^a Joana, à Dr^a Liliana, à Dr^a Luísa, à Dr^a Mafalda e ao Dr. André, obrigada por partilharem o vosso conhecimento comigo. À Enf^a Carla, à Enf^a Diana e à Enf^a Margarida, por me ajudarem sempre com um sorriso na cara. Ao Sr. Frias, à Verónica e à Dona Vitória por toda a simpatia.

Um obrigada especial ao Dr. Miguel França por me ter ensinado tanto, mas principalmente por confiar nas minhas capacidades mais do que eu. Muito obrigada mesmo.

Ao Vasco por ser o meu maior suporte, por acreditar em mim em todos os momentos e nunca me deixando desistir e por ser um modelo de inspiração.

Aos meus pais pela compreensão e por todo o apoio que me deram ao longo destes anos de estudo. Aos meus irmãos, Pedro e Francisco por me terem incentivado a seguir este sonho.

À minha querida avó Isabel, a melhor pessoa que conheci até hoje.

Às minhas grandes amigas Raquel e Madalena, por formarmos um trio maravilha e pela disponibilidade constante para me ajudar.

Às minhas grandes amigas Chica, Inês, Sofia e Maria, com quem partilhei os melhores momentos passados nesta faculdade e pelo apoio constante. Um obrigada especial à Chica por ser a melhor companheira de casa e de trabalho e pelos momentos espetaculares passados em Barcelona.

Ao Daniel, ao Pedro, ao Zé, ao Énio, ao António e ao Filipe, amigos imprescindíveis neste percurso, que vão ficar para sempre.

A todos os meus amigos, obrigada por estarem sempre presentes.

Abreviaturas

% - percentagem

> - maior

< - menor

°C - graus Celsius

® - produto registado

” - segundos

µl - microlitro

µg - micrograma

AAHA - American Animal Hospital Association

ACVIM - American College of Veterinary Internal Medicine

AD - Átrio Direito

ALP - Fosfatase Alcalina

ALT - Alanina aminotransferase

AST - Aspartato aminotransferase

BID - de 12 em 12 horas

CAAF - citologia aspirativa por agulha fina

cm - centímetros

dL - decilitro

EP - Estenose Pulmonar

FPI - Fibrose Pulmonar Idiopática

g - grama

GP - gradiente de pressão

h - hora

HP - Hipertensão pulmonar

ILD - intervalo livre de doença

ITU - infeção do trato urinário

IV - via intravenosa

Kg - quilograma

mg - miligrama

mL - mililitro

mm - milímetros

mmHg - milímetro de mercúrio

MTD - membro torácico direito

OS - Osteossarcoma

PO - via oral

ppm - pulsações por minuto

rpm - respirações por minuto

SC - via subcutânea

SID - de 24 em 24 horas

spp. - espécies

TC - tomografia computadorizada

TID - de 8 em 8 horas

TMS - Tempo médio de sobrevivência

TRC - tempo de repleção capilar

VBP - Valvuloplastia por balonamento pulmonar

VD - Ventrículo direito

WHWT - West Highland White Terrier

Índice

Resumo	III
Agradecimentos	IV
Abreviaturas.....	V
Caso clínico nº1: Cardiologia - Estenose Pulmonar	1
Caso clínico nº 2: Oncologia - Osteossarcoma	7
Caso clínico nº 3: Urologia - Urolitíase por estruvite.....	13
Caso clínico nº 4: Pneumologia - Fibrose Pulmonar Idiopática.....	19
Caso clínico nº5 - Cirurgia de tecidos moles - laparotomia exploratória.....	25
Anexos	31
Anexo I - Estenose pulmonar	31
Anexo II - Osteossarcoma	32
Anexo III - Urolitíase por estruvite	34
Anexos IV - Fibrose pulmonar idiopática.....	34
Anexo V – Laparotomia exploratória	36

Caso clínico nº1: Cardiologia – Estenose Pulmonar

Caracterização do paciente e motivo da consulta: Aegon, *Bulldog* francês macho inteiro, com 4 meses e 7,5 Kg, referenciado para realizar estudo de ecocardiografia, com história de um sopro cardíaco, detetado durante uma consulta de rotina.

Anamnese: O Aegon encontrava-se vacinado e desparasitado interna e externamente de forma correta. Viviam num apartamento e era passeado no exterior duas vezes por dia. Comia ração seca de qualidade *premium*. Sem passado médico/cirúrgico. Não demonstrava relutância ao exercício físico, cansaço ou dispneia. Sem menção de sinais por parte do dono.

Exame Geral: Atitude em estação e movimento normal, estado mental alerta e temperamento equilibrado. Condição corporal 5/9. Movimentos respiratórios 32rpm costal-abdominais, relação inspiração/expiração normal. Pulso femoral de 142 ppm forte, bilateral, regular, rítmico, síncrono e simétrico. Temperatura 38,2°C. Mucosas rosadas e húmidas, TRC <2". Desidratação <5%. Gânglios linfáticos normais. Palpação abdominal normal. Auscultação cardio-respiratória: sopro de ejeção sistólica de grau IV/VI auscultado na base esquerda do coração entre o 3º e o 4º espaço intercostal, que irradiava para o tórax cranial e para o lado direito. **Exame dirigido** - Não se detectaram mais alterações além do sopro auscultado.

Lista de problemas: sopro sistólico de grau IV/VI auscultado na base esquerda do coração, que irradia para o lado direito.

Diagnósticos diferenciais: estenose pulmonar, estenose aórtica, defeitos do septo atrial, sopro inocente ou fisiológico, tetralogia de *Fallot*.

Exames complementares: Radiografias torácicas: Aparentemente sem alterações. Não demonstram alterações ao nível da silhueta cardíaca, nem dos vasos principais. (Anexo I, figura 1) Ecocardiografia: estenose da válvula pulmonar tipo A, com gradientes de pressão máximos que alcançavam os 128 mm Hg (anexo I, figura 2). Não se detetaram outras malformações. Hipertrofia severa do VD, com cavidade reduzida, e dilatação leve a moderada do AD. Válvula tricúspide normal. Diâmetro da raiz da aorta de 11mm. Ecocardiografia transesofágica- Diâmetro médio do *annulus* da válvula pulmonar de 6 mm. Hemograma, bioquímica sérica e ionograma: Nenhum parâmetro alterado.

Diagnóstico: Estenose pulmonar severa assintomática.

Terapêutica: Propôs-se a realização de valvuloplastia por balonamento pulmonar (VBP). Iniciou-se o tratamento com atenolol (0,2 mg/Kg PO BID), durante pelo menos 3 semanas antes da intervenção. Realizou-se a valvuloplastia pulmonar com um balão de 12mm x 3cm. A técnica consistiu na introdução de um cateter com um balão cilíndrico no seu extremo, pela veia jugular esquerda, usando a abordagem transcutânea com recurso a um fluoroscópio. Fizeram-se 4 dilatações todas elas bem sucedidas. Logo após a intervenção efectuou-se uma ecocardiografia e o gradiente de pressão (GP) transpulmonar tinha reduzido para 77 mm Hg.

Acompanhamento: O Aegon permaneceu internado e medicado com cefalotina (10 mg/Kg IV, TID), buprenorfina (0,02 mg/Kg, IV TID) e atenolol na mesma dose. No dia seguinte encontrava-se activo e bem disposto, comia e bebia. Realizou-se outra ecocardiografia onde se verificou que o GP permanecia igual (Anexo I, Figura 3). Teve alta com atenolol e cefadroxila (20mg/Kg PO SID). Passados 7 dias voltou para remover as suturas, e encontrava-se bem. Aconselhou-se uma revisão ao fim de 6 meses.

Discussão: A estenose pulmonar (EP) é um dos três defeitos cardíacos congénitos mais comuns nos cães mas é pouco observada no gato.^{1,3,5,6} Ambos os sexos podem ser afectados, embora pareça haver maior predominância nos machos, sendo as raças mais afectadas: *Airedale Terrier, Beagle, Boxer, Boykin Spaniel, Chihuahua, Cocker Spaniel, Bulldog Inglês, Bull Mastiff, Samoiedo, Schnauzer* e *West Highland White Terrier*. Está provado que há uma base hereditária para EP em *Beagles*.¹

A EP caracteriza-se por um estreitamento em qualquer local do trato de saída do ventrículo direito para a artéria pulmonar principal. Dependendo da localização da lesão, pode ser classificada como valvular, subvalvular ou supravalvular.^{1,3,4,6} A estenose valvular é a forma mais comum de EP mas podem observar-se vários níveis de obstrução no mesmo indivíduo, sendo comum encontrar-se a combinação de estenose valvular e subvalvular.¹ A EP tipo A caracteriza-se por um espessamento leve da válvula com fusão dos seus folhetos e prolapso durante a sístole. A EP tipo B caracteriza-se por um espessamento moderado a severo dos folhetos valvulares, com hipomobilidade e hipoplasia do *annulus* da válvula pulmonar.^{3,6} Geralmente, em cães, a estenose pulmonar aparece isoladamente, embora possa associar-se a outros defeitos em patologias mais complexas, como é o caso da tetralogia de Fallot.¹

A principal consequência hemodinâmica da estenose pulmonar é o aumento da resistência do tracto de saída do ventrículo direito, com aumento proporcional da pressão ventricular direita se o fluxo permanecer constante.¹ A magnitude do GP resultante está directamente ligada à quantidade e à taxa de fluxo de sangue que passa pela obstrução e à área da secção transversal da estenose.¹ O GP é frequentemente usado como índice de severidade da lesão. A EP é considerada leve quando o GP é inferior a 50 mm Hg (velocidade de ejeção < 3,5 m/s), moderada quando o GP está entre 50 e 80 mm Hg e severa quando o GP é superior a 80 mm Hg (velocidade de ejeção > 4,5 m/s), como no caso do Aegon.^{1,3} O aumento do “stress sistólico” da parede do ventrículo direito estimula um aumento da sua massa muscular, levando a hipertrofia concêntrica, geralmente proporcional à severidade da obstrução. A hipertrofia do ventrículo direito normaliza a função sistólica direita e permite que o volume de ejeção permaneça dentro de valores normais.¹ Um ventrículo direito hipertrofiado, no entanto, reduz o volume ventricular diastólico final e pode produzir um ventrículo relativamente rígido, reduzindo a capacidade de se encher apropriadamente, o que conduz à progressiva limitação do volume de ejeção. A turbulência associada ao aumento da velocidade de fluxo

sanguíneo através da válvula estenótica é a causa da dilatação pós-estenótica da artéria pulmonar principal.¹

A maioria dos cães com estenose pulmonar não demonstra sinais clínicos. Mesmo perante uma obstrução severa, apenas 35% apresentam sinais. Geralmente, o primeiro sinal é a audição de um sopro cardíaco aquando da auscultação num exame físico de rotina, como aconteceu no caso do Aegon.¹ Pode-se auscultar um sopro sistólico de qualidade variável, geralmente áspero, que se ouve melhor na base do coração esquerdo e que pode irradiar para o tórax cranial, com qualidade crescendo-decrescendo. Por vezes, o sopro é ouvido lateralmente ao esterno em ambos os lados do tórax cranial. Em casos severos pode ocorrer síncope induzida por exercício físico, ou sinais de cansaço devido ao baixo débito cardíaco imposto pela estenose. A hipertrofia severa do ventrículo direito pode causar hipóxia do miocárdio e arritmias ventriculares.¹ Apesar de raros, também podem aparecer sinais de insuficiência cardíaca direita e descompensação, principalmente se a estenose for acompanhada de outras anomalias, como displasia da válvula tricúspide.¹ Na maioria dos casos, as veias jugulares não se encontram distendidas ou com pulso, mas os cães com obstrução severa podem evidenciar um pulso suave na parte superior do pescoço. Caso se verifique a presença de um pulso muito evidente e distensão da veia jugular, deve-se suspeitar de regurgitação tricúspide.

Na estenose pulmonar leve a moderada o ECG, por norma, não surge alterado. No entanto, em cães com hipertrofia ventricular direita observa-se frequentemente uma onda S profunda nas derivações I, II e III. Pode-se observar o bloqueio de ramo direito, mas as ondas P geralmente são normais. Quando surgem ondas P de amplitude aumentada, deve-se suspeitar de dilatação auricular direita secundária a insuficiência tricúspide.¹

As radiografias torácicas, apesar de não fornecerem muita informação quanto à gravidade da condição, podem ser úteis para confirmar o diagnóstico. Em cães com EP moderada, as radiografias podem estar normais. Cães com EP moderada ou severa demonstram amiúde um ventrículo direito proeminente e dilatação pós-estenótica da artéria pulmonar principal.¹

A ecocardiografia é altamente sensível no diagnóstico e determinação da severidade da EP. Os achados característicos incluem: hipertrofia concêntrica da parede ventricular direita e do septo interventricular; septo interventricular aplanado induzido pelas elevadas pressões no ventrículo direito; trato de saída do ventrículo direito dilatado; dilatação ventricular e auricular direita; dilatação pulmonar pós-estenótica. A severidade da EP pode ser avaliada indiretamente medindo o GP transvalvular com o uso de Doppler. Na ecografia que se realizou ao Aegon verificou-se a presença de uma estenose pulmonar severa de tipo A, com GP superiores a 120mm Hg (anexo I, figura 2), hipertrofia ventricular direita, e dilatação leve a moderada do átrio direito. O *annulus* pulmonar é considerado hipoplásico quando a razão entre o diâmetro

anular aórtico e o diâmetro pulmonar é superior a 1,2.⁵ A cateterização cardíaca e a angiografia também podem ser úteis como métodos de diagnóstico de EP e também para ver se estão presentes outros defeitos. No entanto, na cateterização cardíaca a anestesia diminui o débito cardíaco, o que pode falsear a detecção da sua real severidade, não refletindo a natureza da obstrução no paciente acordado e ativo.^{1,6} No caso de se suspeitar da presença de anomalias na artéria coronária esquerda, defeito associado às raças *Bulldog* inglês e *Boxer*, deve-se sempre realizar uma angiografia antes de qualquer intervenção.^{1,6}

A decisão terapêutica depende da severidade da estenose. A maior parte dos cães com estenose leve não necessita de terapia, enquanto os cães com estenose moderada vivem geralmente vidas normais, mas o seu prognóstico a longo prazo é incerto e portanto devem ser monitorizados. Nestes casos as decisões terapêuticas são geralmente determinadas pela apresentação clínica e pela progressão da doença. Os cães com estenose severa têm risco aumentando de morte súbita e portanto a VBP é recomendada, independentemente da presença de sinais clínicos. Em pacientes com displasia da tricúspide concomitante o alívio da obstrução é quase sempre benéfico, independentemente do GP.¹ A terapia com β -bloqueadores (atenolol 0,2-1,5mg/kg PO BID) é rotineiramente administrada a pacientes com hipertrofia ventricular direita moderada a severa, com o objectivo de diminuir o consumo de oxigénio do miocárdio e suprimir arritmias ventriculares.^{1,2} No caso do Aegon esta terapia iniciou-se no dia do diagnóstico e esperou-se 3 semanas para se realizar a valvuloplastia. Alguns autores acreditam que a maioria dos cães com estenose severa beneficiam do atenolol 2 a 4 semanas antes da VBP porque o β -bloqueador diminui a força da contração do VD e a frequência cardíaca, reduzindo a necessidade de oxigénio pelo miocárdio.² Estes efeitos reduzem o risco arritmico, melhoram a estabilidade anestésica, reduzem o componente dinâmico infundibular da estenose que se desenvolve devido à hipertrofia grave, e proporcionam uma frequência cardíaca mais lenta durante o procedimento, que facilita a insuflação do balão. Esperar algumas semanas antes de realizar o procedimento também pode ser particularmente benéfico em cães muito jovens, pois permite o crescimento somático reduzindo o risco anestésico e aumentando a probabilidade de uma valvuloplastia bem sucedida.²

Estão descritas várias técnicas cirúrgicas para correção da estenose pulmonar que implicam a execução de toracotomia, associadas a riscos variados.¹ Descrita pela primeira vez em 1982, a valvuloplastia por balonamento pulmonar (VBP) é actualmente o tratamento de eleição para a estenose pulmonar congénita severa em cães.^{3,5,6} Há concordância geral de que a VBP prolonga a sobrevida em cães com EP severa.^{1,3,6} Está recomendado que em todos os cães com uma estenose severa seja considerada a realização de uma VBP, independentemente do tipo de estenose. No entanto, o sucesso da VBP pode variar.⁶ A presença de defeitos cardíacos congénitos simultâneos ou de doença sistémica deve também

ser considerada antes de ser feito este procedimento.⁶ Esta intervenção está contra-indicada na estenose subvalvular associada a anomalia na artéria coronária esquerda.^{1,6} Para se realizar a VBP é necessário um fluoroscópio e injeção de contraste. Em seguida, localiza-se e mede-se o anel da válvula pulmonar. O tamanho do balão utilizado deve ser 1,2 a 1,5 vezes o diâmetro do *annulus*.^{2,6} A VBP consiste na inserção de um cateter com um balão cilíndrico forte no seu extremo, através da veia jugular ou femoral, até ao nível do local com a lesão. Quando bem posicionado, o balão é e insuflado com fluido sob pressão. Este procedimento rompe/alonga o tecido obstrutivo, aumentando o tamanho do lúmen.¹ A técnica tem como vantagens ser mais simples, menos traumática, menos dispendiosa e com menos riscos, quando comparada com procedimentos cirúrgicos de tórax aberto.¹ No entanto, há risco de trauma vascular sério, como rompimento da artéria pulmonar, minimizável pela escolha adequada do tamanho do balão, ou dano da válvula tricúspide que pode levar a insuficiência cardíaca direita em 5% dos casos.^{1,6}

Após a valvuloplastia bem sucedida, o GP transpulmonar pode reduzir 50% ou mais.^{1,2} A taxa de sucesso desta intervenção é de aproximadamente 70-80%.^{1,6} Quando a EP foi diagnosticada no Aegon, o GP era de 128mm Hg (Anexo I, Figura 2). Um dia após a intervenção o GP reduziu para 77mm Hg (Anexo I, Figura 3), aproximadamente 40%. Verifica-se ocasionalmente que há uma redução adicional do GP após o procedimento, relacionada com a redução da tumefação e diminuição do edema que estaria presente após a intervenção, bem como com a regressão da hipertrofia do VD.² Apesar de pouco frequente (<10% dos casos), a re-estenose pode ocorrer meses ou anos após a intervenção.⁶

Quando se comparam as vantagens e desvantagens da VBP há estudos que demonstram que cães não tratados têm um risco 2,1 vezes maior de morrer nos primeiros 2 anos em comparação com os cães submetidos a dilatação com balão bem sucedida.¹ Num estudo realizado por Francis *et al.* (2011), onde se analisou se os cães com estenose pulmonar que não realizaram VBP morriam por evento cardíaco ou apresentavam sinais de insuficiência cardíaca direita, os autores afirmam que é indiscutivelmente melhor realizar VBP em alguns cães desnecessariamente do que não realizar VBP num animal que o necessita. Neste estudo concluiu-se também que a presença de regurgitação tricúspide pode ser considerada um indicador de prognóstico negativo.

Segundo o estudo elaborado por Locatelli, *et al.* em 2011 a VBP é eficaz no alívio da estenose pulmonar de tipos A e B, observado pela redução do GP para metade da linha de base, com um resultado imediato ótimo em 58% dos cães.

Outro estudo realizado pelos mesmos autores em 2013, numa população de 172 cães com EP moderada e severa, comparou a sobrevida dos animais tratados ou não com VBP e concluiu que as taxas de mortalidade e o tempo médio de sobrevida diferiram bastante dependendo da severidade da EP, do tratamento e da idade do paciente ao diagnóstico.³

Quanto maior era o GP, maior era o risco de morte cardíaca em cães não tratados. A taxa de mortalidade foi maior nos cães que tinham EP severa não sujeitos a VBP, alcançando os 53% no primeiro ano de vida. Um outro aspecto destacado neste estudo foi a identificação da morfologia valvular como fator de risco: O tipo B apresentou um pior prognóstico em relação ao tipo A, tanto no grupo em que foi feita VBP como no que não se fez. A idade ao diagnóstico também foi correlacionada negativamente com a sobrevida na maioria das categorias analisadas. Concluiu-se também que a classificação da severidade da EP, que tradicionalmente se baseia apenas no gradiente de pressão, deve ser uma aproximação multiparamétrica que inclua o GP, idade ao diagnóstico, presença de sinais clínicos e/ou insuficiência cardíaca direita, morfologia da válvula, grau de hipertrofia do VD, regurgitação da tricúspide e avaliação quantitativa da função cardíaca direita. Este estudo confirmou que o VBP é o tratamento de eleição para cães com EP severa e confirmou que os cães com sinais clínicos na altura do diagnóstico têm pior prognóstico.³

Bibliografia:

1. Kittleson MD, Kienle RD "Pulmonic stenosis" in Kittleson MD, Kienle RD (Ed) **Small Animal Cardiovascular Medicine**. 1ª edição, 1998 Mosby. pp 248-259
2. Weisse C, Berent A (2015) "Pulmonic Valve Stenosis" in **Veterinary Image-Guided Interventions**. Wiley Blackwell
3. Locatelli C, Spalla I, Domenech O, Sala E, Brambilla PG, Bussadori C (2013) "Pulmonic stenosis in dogs: survival and risk factors in a retrospective cohort of patients", **Journal of Small Animal Practice**; 54, 445-452
4. Francis AJ, Johnson MJS, Culshaw GC, Corcoran BM, Martin MWS, French AT (2011), "Outcome in 55 dogs with pulmonic stenosis that did not undergo balloon valvuloplasty or surgery", **Journal of Small Animal Practice**; 52, 282-288.
5. Locatelli C, Domenech O, Silva J, Oliveira P, Sala E, Brambilla PG, Bussadori C (2011), "Independent predictors of immediate and long-term results after pulmonary balloon valvuloplasty in dogs", **Journal of Veterinary Cardiology**; 13, 21-30
6. Schrope, DP (2005) "Balloon Valvuloplasty of Valvular Pulmonic Stenosis in the Dog", **Clinical Techniques in Small Animal Practice**; 20, 182-195

Caso clínico nº 2: Oncologia – Osteossarcoma

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Edu, era um cão sem raça definida, macho castrado, com aproximadamente 11 anos e 34,5 Kg. O Edu veio à consulta por apresentar claudicação no membro torácico direito. Segundo os proprietários o Edu tinha começado a claudicar três semanas antes, sem nenhum evento associado. A claudicação foi progredindo para pior e ao fim de 1 semana o Edu foi levado a outro veterinário que lhe receitou cimicoxib (2mg/Kg PO SID). Os proprietários notaram melhorias mas, três dias antes de se apresentar no hospital, teve um episódio de diarreia e decidiram suspender a administração do fármaco, sublinhando que a claudicação do Edu piorou bastante.

Anamnese: O Edu foi adoptado num canil em 2010. Encontrava-se vacinado e desparasitado interna e externamente de forma correcta. Vivia numa vivenda com exterior privado, na companhia de mais dois cães e era passeado no exterior público. Comia uma ração seca de marca regular. Realizou-se a orquiectomia antes da adopção e em 2012 teve uma pneumonia que respondeu bem ao tratamento.

Exame Geral: Atitude normal em estação, em movimento apresentava uma claudicação de grau II no membro torácico direito (MTD). Estado mental alerta e temperamento equilibrado. Condição corporal 5/9. Movimentos respiratórios 28 rpm, pulso 80 ppm forte, restantes parâmetros normais. Temperatura 38,3°C. Mucosas rosadas e húmidas, TRC <2". Desidratação <5%. Gânglios linfáticos normais. Palpação abdominal normal. Auscultação cardio-respiratória normal. **Exame locomotor:** Durante o movimento verifica-se uma claudicação de grau II do membro torácico direito sem defeitos de aprumo. Na palpação da zona proximal do úmero apresenta sinais de dor intensa através de vocalizações e agressividade. Nenhuma alteração nos restantes membros.

Lista de problemas: Claudicação de grau II MTD, dor à palpação da zona umeral.

Diagnóstico diferenciais: doença degenerativa articular, artrite (séptica, traumática), neoplasia óssea (primária ou secundária), osteomielite fúngica/bacteriana, trauma.

Exames complementares: Radiografia latero-lateral do MTD - zona umeral proximal com áreas de maior radiopacidade e radiotransparência e reação perióstica caudal amorfa (triângulo de Codman's). Ecografia MTD: imagem de perióstio irregular com perda de continuidade e abaulamento em direção aos tecidos moles. (Anexo II, figura 2) Citologia: Realizou-se uma CAAF tendo o exame citológico sugerido sarcoma.

Estadiamento: Radiografia: Latero-lateral da zona torácica – Sem metástases evidentes; Ecografia abdominal: Sem metástases evidentes; Tomografia computadorizada: sem metástases evidentes, imagem de artrose nas articulações coxo-femorais; Hemograma, bioquímica e ionograma: Leucocitose ($31,7 \times 10^3/\mu\text{L}$ V.Ref: 6869-13985/ μL), creatinina diminuída (0,6mg/dL V.Ref: 0,7-1,2), hipomagnesiémia (1,3 mg/dL V.Ref: 2,1-2,6)

Terapêutica: Amputação do MTD ao nível escapular. Sem intercorrências durante a cirurgia. O proprietário decidiu não realizar quimioterapia após a cirurgia. O Edu ficou internado durante mais 4 dias, com tramadol (2 mg/kg, IV, TID) gabapentina (1 mg/Kg, PO, TID) cefazolina (10 mg/Kg, IV, TID) e robenacoxib (1 mg/Kg, PO, SID). Começou a comer no dia seguinte à cirurgia. Iniciou-se fisioterapia dois dias após a cirurgia, com o intuito de ajudar a colocar-se em estação e a iniciar a marcha. Ao fim do 4º dia já se colocava de pé, pelo que lhe foi dada alta. Aconselhou-se a realização de fisioterapia, mas os proprietários não quiseram. Receitou-se gabapentina (1mg/Kg, PO, TID); robenacoxib (1mg/Kg, PO, SID), e ainda cefalexina (25 mg/Kg, PO, BID), famotidina (0,6 mg/Kg, PO, BID) e amantadina (3 mg/Kg PO BID).

Diagnóstico histopatológico: Osteossarcoma (anexo 2, Figura 3)

Prognóstico: Reservado. Tempo médio de sobrevida (TMS) de 5 meses sem quimioterapia.^{1,3}

Acompanhamento: Sete dias após a cirurgia o Edu caminhava, comia e bebia, defecava e urinava correctamente. Observou-se a ferida cirúrgica que não apresentava sinais inflamatórios ou soluções de continuidade. Retiraram-se os pontos de sutura 14 dias após a cirurgia. Apesar de aconselhados, os proprietários optaram por não fazer quimioterapia por questões económicas.

Discussão: O osteossarcoma (OS) é o tumor ósseo primário mais comum em cães, representando cerca de 85% das neoplasias malignas com origem no esqueleto.^{1,2,5} Tipicamente é um tumor que aparece em raças grandes e gigantes. A distribuição etária aquando do diagnóstico é bimodal, com a maioria dos cães afectados entre os 7 e os 9 anos, e uma população menor entre 1 e os 2 anos de idade.^{1,2,4,5} É uma patologia menos comum em gatos, e o comportamento biológico nesta espécie é menos maligno do que no cão. Cães castrados, independentemente do sexo, têm duas vezes mais risco de desenvolver a doença comparando com cães sexualmente intactos.^{1,2,4} As raças mais afectadas pelo OS são o São Bernardo, *Great Dane*, *Setter* irlandês, *Doberman pinscher*, *Rottweiler*, Pastor Alemão e *Golden retriever*. No entanto, o peso e particularmente a altura parecem ser factores predisponentes mais importantes do que a raça. Também pode afectar raças pequenas mas tal é 20 vezes menos provável.^{1,2,4} Dernell, *et al* (2005) descrevem uma revisão de 1462 casos de OS canino na qual cães com peso > 40 kg representaram 29% dos casos e apenas 5% dos seus tumores ocorreram no esqueleto axial. Por outro lado, só 5% dos OS ocorreram em cães com < de 15 kg, mas 59% de seus tumores foram no esqueleto axial. Aproximadamente 75% dos OS aparecem no esqueleto apendicular, sobretudo na região metafisária dos ossos longos. Os membros torácicos são afectados duas vezes mais do que os membros pélvicos, sendo a zona distal do rádio (23,1%) e zona proximal do úmero (18,5%) os dois locais mais comuns.^{1,2,4}

O OS é uma neoplasia invasiva e agressiva que causa a destruição óssea local.⁵

Desconhece-se a etiologia do osteossarcoma canino, mas pensa-se que possa ter origem em factores genéticos, infecciosos (víricos), físicos, e moleculares.^{1,6} Segundo um estudo realizado em 2012 com o objectivo de analisar quais os factores de prognóstico no OS apendicular, a idade, a localização (úmero proximal) e o nível de fosfatase alcalina no soro foram identificados.⁵ A fosfatase alcalina (ALP) elevada no soro foi associada a um pior prognóstico relativamente a TMS e a intervalo livre de doença (ILD). O úmero proximal também mostrou ser a localização com pior resultado prognóstico para TMS e ILD. Uma das razões é o facto de que os tumores neste local podem ser observados num estágio posterior em comparação com outros locais que são clinicamente mais óbvios.⁵ A idade avançada está associada a piores taxas de sobrevida, mas não a risco aumentado de metastização.⁵ No caso do Edu, a ALP do soro não foi avaliada, mas a localização do OS no úmero proximal contribuía para um mau prognóstico. Outros factores de pior prognóstico descritos na bibliografia são o grau elevado no estadiamento, maior tamanho do tumor e índice mitótico.¹

A metastização é muito comum, aparecendo em cerca de 80% dos cães, e surge no início da doença, embora geralmente de forma subclínica, sendo por isso um desafio para clínicos.^{1,4} Na altura do diagnóstico, menos de 15% dos cães apresentam metástases pulmonares ou ósseas detectáveis radiograficamente. No entanto, quando a amputação é o único tratamento, como aconteceu no caso do Edu, aproximadamente 90% dos animais morrem dentro de um ano (TMS = 19 semanas) com doença metastática, geralmente nos pulmões.^{1,3} A via hematogénica é a mais comum de metastização, sendo que o pulmão é o local mais afectado, embora os linfonodos regionais, ossos distantes e outros órgãos também possam ter metástases.^{1,5} Tumores no úmero proximal, fémur distal e tíbia distal têm maior perigo de desenvolver metástases do que os tumores no rádio distal.⁴ Outro factor que pode contribuir para o seu aparecimento é a inflamação crónica associada a implantes metálicos.¹ Verificou-se que pacientes com metástases nos ossos têm tempos de sobrevida maiores do que os que têm metástases nos pulmões ou noutros tecidos moles.¹

O OS tem efeitos locais muito agressivos, causando lise, produção de osso ou ambos os processos simultaneamente.¹ Os cães com OS no esqueleto apendicular geralmente apresentam-se com claudicação, dor e tumefacção no local primário.⁵ A dor é devida a microfracturas/interrupção do periósteo. Por vezes, pode ocorrer fractura patológica, e nestes casos não se exclui necessariamente o salvamento do membro e não estão associados a pior prognóstico.^{1,5} Mesmo na presença de metástases pulmonares radiograficamente detectáveis, os cães raramente apresentam sinais respiratórios embora a maioria desenvolva diminuição do apetite e sinais inespecíficos, como prostração no prazo de 1 mês após a detecção.^{1,2}

O diagnóstico presuntivo de OS pode ser feito com base nos sinais clínicos, história, exame físico e achados radiográficos. A citologia por aspiração de agulha fina (CAAF) ou biópsia também devem ser realizadas para identificar o tipo de tumor.^{1,4,5} Devem ser realizadas

pelo menos duas projeções radiográficas do local primário da lesão, (crânio-caudal e lateral). Radiograficamente podem-se observar tanto lesões de lise como lesões osteoblásticas ou de osteogénese.^{1,2,5} Muitas vezes, há uma extensão do tumor aos tecidos moles e o novo osso (tumor ou osso reativo) pode formar nessas áreas um padrão perpendicular ou irradiando do eixo do córtex (*sunburst*). No caso do Edu, só se fez uma projecção lateral do membro, e depois optou-se por fazer um estudo ecográfico do local, para realizar uma CAAF.

A CAAF nem sempre fornece um diagnóstico definitivo, mas permite verificar a presença de neoplasia maligna mesenquimatosa, altamente sugestiva de OS e combinada com características clínicas e aparência radiográfica, suporta o diagnóstico presuntivo e facilita a discussão sobre opções de tratamento.^{1,3,6} Se a citologia for consistente com sarcoma, pode-se realizar uma coloração utilizando a ALP para confirmar a origem óssea.³ O exame citológico da amostra do Edu sugeriu sarcoma, mas não foi realizada a imunohistoquímica de ALP. É uma alternativa muito usada em vez da biopsia de osso e tem como vantagens ser um método mais barato, mais fácil de executar, menos invasivo e que fornece resultados mais rápidos.^{1,3} Na maioria dos casos o diagnóstico definitivo reside na aquisição do tecido para interpretação por histopatologia.¹ A aparência radiográfica do OS é semelhante à osteomielite, especialmente de etiologia fúngica, e nos casos em que a história clínica possa suportar a possibilidade de osteomielite, justifica-se uma biópsia para histologia e cultura. No caso de haver pouca possibilidade de infecção por fungos ou bactérias, pode-se considerar a confirmação do diagnóstico histológico após o tratamento cirúrgico.¹ No caso do Edu não foi realizada cultura.

Após a remoção do tumor (ou amputação), este deve ser sempre enviado para análise histológica. O OS é um tumor maligno mesenquimatoso de células ósseas primitivas, que produzem uma matriz extracelular osteóide, sendo a presença desta matriz a base para o diagnóstico histológico, permitindo a diferenciação entre OS e outros sarcomas do osso. O padrão histológico pode variar entre tumores ou até no mesmo tumor.^{1,5} Apesar da existência de subclassificações histológicas de OS nos cães, não está bem estabelecido que exista uma diferença no seu comportamento biológico.^{1,5} A histopatologia do tumor do Edu confirmou o diagnóstico de OS. (Anexo 2, figura 3)

Antes de se realizar qualquer procedimento mais agressivo, é essencial investigar se há evidências de que o tumor tenha metastizado. Apesar de raramente afectados, os linfonodos regionais devem ser palpados, e no caso de algum se mostrar alterado deve ser feita uma CAAF. Segundo as directrizes da AAHA (Biller B, *et al*, 2016) para descartar comorbilidades deve-se realizar hemograma, perfil bioquímico e urianálise. Para realizar o estadiamento é essencial que se façam 3 projeções radiográficas do tórax. Metástases inferiores a 6-8 mm de diâmetro não são detectadas em radiografias.¹ Adicionalmente também se pode fazer ecografia abdominal, mas menos de 10% têm metástases intra-abdominais.³ Quando se considera fazer cirurgia, deve ser proposta a realização de TC, MRI ou PET/CT para pesquisa de metástases e

para avaliar o grau de invasão de diferentes tecidos.^{1,3} No caso do Edu só se realizou uma projecção torácica, ecografia abdominal e posteriormente optou-se por um exame tomográfico, no qual não foram encontradas metástases.

De acordo com o sistema TNM (T - tumor, N - linfonodos, M - metástases) é possível diferenciar 3 estádios da doença. O estágio I inclui lesão de baixo grau (G1) sem evidência de metástases (M0), o estágio II é uma lesão de alto grau (G2) sem metástases (M0) e estágio III é lesão com doença metastática (M1). Os estádios I e II são subdivididos pela configuração anatómica em dois grupos (A, B). No grupo A o tumor cinge-se ao osso (T1), enquanto no grupo B o tumor estende-se além do osso para outras estruturas próximas (T2). A maioria dos cães, inclusive o Edu, são diagnosticados com OS do estágio IIB.¹

A opções de tratamento para OS apendicular incluem cirurgia (amputação do membro ou *limb sparing*), cirurgia com quimioterapia, radioterapia e tratamento paliativo (maneio da dor). É importante que o proprietário compreenda que os objectivos do tratamento são aliviar o desconforto do animal e prolongar o tempo de vida. A cura é pouco provável.³

A amputação do membro afectado é o tratamento padrão para OS apendicular. A amputação deve incluir o membro completo, ou seja, a escápula nos membros torácicos, e a articulação coxo-femoral nos membros pélvicos, garantindo assim a completa remoção do tumor primário, permitindo um resultado mais funcional e estético. Tem como vantagens remover o tumor com margens de segurança, aliviar a dor, e atrasar a eutanásia. Por outro lado tem menor risco de complicações pós-operatórias, implica menos tempo sob anestesia e é mais barato, quando comparado com o *limb sparing*.^{1,4}

Alternativamente à amputação existem várias técnicas de *limb sparing*. Esta técnica só deve ser efectuada em animais com patologias ortopédicas ou neurológicas severas nos outros membros, em animais com pequenas lesões confinadas ao rádio distal (<50% da extensão do osso) e quando os proprietários são completamente relutantes à amputação. De uma forma simples, consiste na remoção do tumor primário e substituição por uma prótese de metal. Tem como desvantagens o aumento do risco de infecção, a possível falha do implante e recorrência do tumor em 15-25% dos casos.^{1,4}

Alguns estudos afirmam que os cães com OS que só foram tratados com amputação têm pior prognóstico e TMS de 5 meses demonstrando que a cirurgia por si só deve ser considerada como um tratamento paliativo, por causa das micrometástases que possam estar presentes.^{1,5} O tempo médio de sobrevida pode ser prolongado se se fizer quimioterapia adjuvante. Os agentes quimioterápicos com eficácia provada no tratamento de OS incluem doxorrubicina, cisplatina e carboplatina, utilizados individualmente ou em combinações.^{1,2,3,4} No entanto, a maioria dos estudos não demonstraram diferenças claras nos resultados entre os vários protocolos.^{4,5} Também não foram demonstradas diferenças nos TMS quando se comparou o uso de quimioterapia pré e pós-cirúrgica.⁵ Antes e durante os protocolos de

quimioterapia devem ser feitas análises periódicas para acompanhar efeitos secundários do tratamento. Após a conclusão da quimioterapia devem ser realizadas radiografias torácicas para pesquisar a presença de metástases, e radiografias no do local primário caso se tenha realizado *limb sparing*, de 3 em 3 meses.

A radioterapia intra-cirúrgica (com intenção curativa) e convencional também são métodos de tratamento. A radioterapia é uma opção paliativa que se tem demonstrado eficaz na diminuição da dor e da inflamação em 92% dos casos.³ Num estudo que pretendia rever o tratamento do OS canino os autores sugerem que a combinação de cirurgia com um único agente de quimioterapia e radioterapia parece ser o método mais eficaz para o tratamento de OS.⁴ Os bifosfonatos, associados ou não a radioterapia, melhoram a qualidade de vida dos cães ao diminuírem a dor, inflamação e destruição óssea.¹

Quando a doença metastática se torna clinicamente visível o objetivo da terapia é tentar estabilizar a doença ou diminuir a sua progressão. Segundo as diretrizes de 2016, a quimioterapia metronómica e os inibidores de tirosina cinase são possíveis terapias nestes casos. Neste ponto da doença, manter a qualidade de vida do animal deve ser o principal objectivo.³ Considerando a pouca melhoria no TMS que tem sido obtida nos últimos anos em cães e humanos com osteossarcoma, torna-se necessário que sejam feitos mais esforços para encontrar novas opções terapêuticas.⁴

Após a cirurgia o Edu voltou ao seu estado normal de actividade. Apesar da amputação do membro voltou rapidamente a caminhar, a sua qualidade de vida melhorou e já não sentia dor. O facto de os proprietários terem optado pela amputação e não quererem realizar quimioterapia piora o prognóstico da doença do Edu.

Bibliografia

1. Dernell, WS, Ehrhart, NP, Straw, RC *et al* (2005) "Tumours of the Skeletal System" *in* Withrow, SJ, Vail, DM (Eds) **Small Animal Clinical Oncology** 4th Ed, Elsevier Saunders, 540-571
2. Liptak MJ (2010) "Bone and Joint Tumors" *in* Ettinger JS, Feldman CE. (Eds) **Textbook of veterinary internal medicine**. 7th Ed, Elsevier Saunders, 2180-2192
3. Biller B, Berg J, Garrett L, Ruslander D, Wearing R, Abbott B, Patel M, Smith D, Bryan C. (2016) 2016 AAHA Oncology Guidelines for Dogs and Cats. **J Am Anim Hosp Assoc**; 52:181–204.
4. Szewczyk M, Lechowski R, Zabielska K (2015) What do we know about canine osteosarcoma treatment? Review. **Vet Res Commun** 39, 61–67
5. Boerman I, Selvarajah G T, Nielen M, Kirpensteijn J, (2012) Prognostic Factors in Canine Appendicular Osteosarcoma - a Meta-analysis. **BMC Veterinary Research** 8, 56
6. Belda B, Lara-Garcia A, Lafuente, P. Canine appendicular osteosarcoma. **Veterinary Ireland Journal** 6, 207-216

Caso clínico nº 3: Urologia – Urolitíase por estruvite

Caracterização do paciente e motivo da consulta: A Boli era uma cadela sem raça definida, de 12 anos, fêmea esterilizada, com 3Kg. A Boli apresentou-se no serviço de urgência do Hospital *Veterinari Molins* por apresentar polaquiúria há três semanas. Este estado intensificou-se nos últimos dias. Os proprietários referiram que por vezes viam a urina com laivos de sangue vivo. Decidiram trazê-la à urgência por não observarem melhoria da sintomatologia.

Anamnese: A Boli estava corretamente vacinada e desparasitada, interna e externamente. Vivia num apartamento e era passeada duas a três vezes por dia. Era alimentada com uma ração seca para adulto de marca comercial. Tinha água sempre disponível e segundo descrição dos proprietários não apresentava polidipsia. Aparentemente, não demonstrava dor durante a micção. Os proprietários descrevem que a Boli não tinha perdido o apetite, não apresentava vômitos nem diarreia. O historial médico/cirúrgico incluía uma piómetra, três anos antes, resolvida com ovariohisterectomia.

Exame geral e dirigido ao aparelho urinário: Atitude em estação e movimento normal, estado mental alerta e temperamento equilibrado. Condição corporal 6/9. Movimentos respiratórios 30 rpm, costoabdominais, frequência cardíaca 120 bpm. Temperatura 38,0°C. Mucosas rosadas e húmidas, TRC <2". Desidratação <5%. Gânglios linfáticos normais. Auscultação cardio-respiratória normal. Palpação abdominal não dolorosa, detetando-se uma massa de consistência dura na zona do abdómen caudal, não aderente aos planos profundos, móvel, que parecia localizar-se no interior da bexiga. Restantes parâmetros do exame geral e dirigido sem alterações.

Lista de problemas: Massa de consistência dura na zona do abdómen caudal, polaquiúria, hematuria.

Diagnósticos diferenciais: Cistólito, tumor abdominal, tumor vesical, corpo estranho gastrointestinal.

Exames complementares: Radiografia abdominal: verificou-se a presença de uma região de elevada radiopacidade, de formato cilíndrico com cerca de 3 cm x 2 cm na zona da bexiga (anexo 1, figura 2). Ecografia abdominal: Bexiga contendo uma estrutura de 3 cm x 2 cm que ocupa quase todo o lúmen e produz sombra acústica, compatível com cistólito. Pouca urina presente pelo que não foi possível recolher amostra por cistocentese. Não se detetaram mais alterações. Urianálise: Colheita por micção espontânea. Côr: Ambar; Aspecto: transparente. Densidade 1.024; pH 7,5; leucócitos + (70/mL); proteínas 2+; sangue 3+; sedimento: presença de cristais com aparência de estruvite; restantes parâmetros sem alterações. Cultura urinária – positiva para *Staphylococcus spp.* Antibiograma: Sensível a ác. Fusídico; Cefalexina; Ceftiofur; Enrofloxacin; Flumequina; Marbofloxacin. Hemograma e bioquímica: Proteínas (8,00 g/dL [5,4-7,2]). Plaquetas (687x10³/microL [200-500x10³])

Restantes parâmetros sem alterações.

Diagnóstico: Urolitíase.

Terapia: Recomendou-se cistotomia para remoção do cálculo e a Boli foi para casa com amoxiciclina e ác. clavulânico. (15 mg/kg, PO, BID). Passados 3 dias verificou-se que o agente identificado era resistente ao antibiótico prescrito e alterou-se para cefalexina (15mg/Kg, PO, BID). Passados 7 dias a Boli foi internada para realizar o procedimento cirúrgico. As analíticas pré-cirúrgicas não demonstraram alterações. A cirurgia decorreu sem intercorrências e a Boli permaneceu internada para monitorização/recuperação pós-cirúrgica. No dia seguinte apresentava-se bem disposta, comia, bebia e urinava, tendo por isso recebido alta. Recomendou-se que continuasse a terapia com cefalexina na mesma dose.

Acompanhamento: A Boli veio à consulta de revisão uma semana após a cirurgia, sem sinais urinários. A incisão apresentava-se com boa cicatrização, sem sinais inflamatórios. Realizou-se uma nova colheita de urina por cistocentese para análise, que não demonstrou alterações. O resultado da cultura de urina que chegou 3 dias depois, foi negativo, e suspendeu-se a antibioterapia. O cistólito foi enviado para o *Minnesota Urolith Center* para ser analisado, concluindo-se que era composto por 90% de estruvite.

Discussão: Durante muitos anos os urólitos de estruvite foram os mais comuns nos cães (60-70%).¹ No entanto, estudos recentes demonstram que nas últimas duas décadas a frequência de urólitos de estruvite tem vindo a diminuir, a par do aumento dos cálculos de oxalato de cálcio.^{1,2} A razão para esse declínio é desconhecida, mas alguns autores especulam que pode resultar do sucesso da terapia calculolítica com dietas de dissolução, reduzindo o número de cálculos de estruvite submetidos à análise.⁴ As raças mais frequentemente afetadas incluem: cães sem raça definida, *Schnauzer Miniatura*, *Shih Tzu*, *Bichon Frisé*, *Caniche miniatura*, *Cocker Spaniel*, e *Lhasa Apso*. A maioria dos urólitos de estruvite em cães são causados por organismos produtores de urease em infeções do trato urinário.^{1,2,3,4} Mais de 95% dos cães com urolitíase por estruvite têm infeção como causa subjacente para o crescimento do cálculo. No entanto, apesar de raro e de se desconhecer quais os factores envolvidos na patogénia, já foi reportada urolitíase por estruvite estéril em *Cocker Spaniels*.² Os urólitos de estruvite localizam-se mais frequentemente no tracto urinário inferior (95%) e ocorrem mais frequentemente em fêmeas do que em machos. Sendo a infeção do tracto urinário um importante factor para a formação de urólitos de estruvite, a justificação para a maior frequência no sexo feminino é o maior número de ITU nas fêmeas.^{1,2,4}

O principal constituinte destes cálculos é a estruvite ($\text{MgNH}_4\text{PO}_4 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$), embora possam estar presentes pequenas quantidades de fosfato de cálcio ou de carbonato de cálcio (2%-10%).^{3,5} Os constituintes dos cálculos encontram-se na urina normal, mas a sua sobressaturação por factores dietéticos, endógenos e urinários locais é crucial para a formação dos cálculos. Uma dieta rica em proteína aumenta a concentração de ureia e fósforo na urina.²

Nos cães os *Staphylococcus* spp. e os *Proteus* spp. são os organismos produtores de urease mais comuns, presentes nesta patologia. No entanto, apesar de pouco frequente, outros organismos tais como *Pseudomonas* spp., *Klebsiella* spp., *Escherichia coli* e *Ureaplasma* spp. também podem promover a formação destes cálculos.^{1,2,4} Estas bactérias têm a capacidade de hidrolisar a ureia para formar amónia e dióxido de carbono, aumentando o pH da urina e disponibilizando amónia para formar cristais de estruvite. Os cristais de estruvite podem-se dissolver na presença de urina ácida (pH <6,3), enquanto que uma urina com pH neutro ou alcalino promove a sua formação.^{1,4}

O uroepitélio desempenha um papel na formação dos cálculos. Este secreta uma camada superficial de glicosaminoglicanos que previne a ligação bacteriana. Altas concentrações de amónia na urina interferem no metabolismo dos glicosaminoglicanos, permitindo a ligação das bactérias e dos cristais de estruvite ao urotélio, podendo promover a formação de uma matriz orgânica. Os cristais ligados tem mais tempo para se agregarem e formarem urólitos antes de serem evacuados do trato urinário.¹ À medida que os urólitos vão aumentando de tamanho, as bactérias prendem-se no interstício das camadas de estruvite. A penetração dos antibióticos nos urólitos é limitada devido à estrutura destes cálculos, pelo que enquanto os urólitos de estruvite estiverem presentes no tracto urinário é improvável a resolução completa da ITU, levando a recorrências frequentes após o término da antibioterapia.^{1,3} A presença de outros tipos de urólitos é um fator de risco para ITU pois provoca danos no revestimento da mucosa da bexiga, esvaziamento vesical incompleto e sequestro de microrganismos nos cálculos.² Infecções com bactérias produtoras de urease podem resultar em deposição de estruvite na superfície de outros tipos de urólitos, confundindo o diagnóstico e dificultando o tratamento.²

Os sinais clínicos da urolitíase dependem da sua localização no trato urinário, tipo e número de urólitos.² Quando se localizam na bexiga, como no caso da Boli, os sinais clínicos frequentemente observados são hematuria, polaquiúria e disúria/estrangúria.^{1,2} Os urólitos de estruvite podem assumir múltiplas formas como esféricas lisas, elípticas, adquirirem a forma da bexiga ou da pelve renal, ou tornam-se facetadas ou poliédricas quando estão presentes urocistólitos múltiplos. Podem surgir isolados ou em grande número, com diferentes tamanhos.^{1,2} Os urocistólitos de grande tamanho são mais comuns e, quando solitários, podem ter projeções espiculadas afiadas ou assumirem a forma do lúmen da bexiga, como aconteceu no caso da Boli. Para fins de diagnóstico, a imagiologia é a ferramenta mais útil nesta patologia. A radiografia abdominal é geralmente o primeiro passo, com uma sensibilidade excelente para cálculos de diâmetro > 3 mm. No entanto, a radiografia convencional mostrou ter uma taxa de falsos negativos de 2% no diagnóstico de urolitíase de estruvite.⁴ Os cálculos de estruvite são radiopacos nas radiografias convencionais mas parecem radiolúcidos com estudos de duplo contraste usando contraste iodado com 80 mg / mL administrado por cateter

urinário.⁴ A cistografia de duplo contraste melhora a sensibilidade de detecção de cálculos, mesmo para cálculos <1 mm. Nos estudos de cistografia com duplo contraste, deve-se ter em conta o risco de infecções iatrogênicas. A ultrassonografia abdominal também tem muita utilidade na detecção destes cálculos mas não providencia informação suficiente sobre as características (tamanho, forma, radiopacidade e número), necessárias para se selecionar a terapia apropriada.¹

A urianálise também deve ser realizada para obter outras informações, que podem ajudar a prever qual o tipo de cálculos presentes. O pH da urina permite tirar conclusões sobre o tipo de urólito. Os cálculos de estruvite formam-se num pH neutro ou básico, ao contrário dos urólitos de oxalato de cálcio, cistina e de purinas, que se formam em urina ácida.^{1,2} Os achados mais comuns na urianálise incluem hematuria, leucocitúria, proteinúria e microcristalúria. Na urinálise da Boli verificou-se a presença de todos estes achados e ainda um pH de 7,5 que fez suspeitar que a composição do cálculo fosse de estruvite.

A presença de microcristais de estruvite não torna obrigatória a presença de cálculos de estruvite mas demonstra a existência de sobressaturação. A cristalúria de estruvite pode ser iatrogénica se as amostras de urina forem refrigeradas ou não forem analisadas rapidamente, pois a alteração da temperatura pode resultar na formação de cristais, dando um resultado falso positivo. Devido à forte associação entre os cálculos e a ITU a colheita de urina deve ser preferencialmente realizada por cistocentese.^{1,4} A composição dos cálculos não pode ser prevista de forma fiável apenas com base nas suas características radiográficas ou nas alterações da urinálise.⁴

Apesar de haver relatos de dissolução espontânea destes cálculos, deve-se optar por instituir uma terapia. Durante muitos anos o tratamento de cães com urólitos passava quase sempre por intervenções cirúrgicas.^{1,5} Nos últimos anos desenvolveram-se vários protocolos não cirúrgicos para eliminar urólitos. A decisão terapêutica deve ser tomada tendo em conta as características do urólito (composição, tamanho, contorno e localização), os efeitos do urólito sobre o paciente e a familiaridade do veterinário com os procedimentos disponíveis.^{1,2,4,5}

A terapia médica pode incluir a eliminação dos organismos produtores de urease, modificação dietética, inibição da urease e acidificação urinária.⁴ Para dissolver os urólitos de estruvite induzidos por ITU pode ser utilizada uma dieta própria para a sua dissolução. Dietas com restrição de proteína reduzem a quantidade de ureia disponível para conversão pelas bactérias em amónia, possivelmente reduzindo a atividade da urease. Diminuindo o pH da urina aumenta-se a solubilidade dos cristais de estruvite. Atualmente há duas dietas no mercado para dissolução de estruvite em cães (Royal Canin S/O e Hill's® Prescription Veterinary Diet® s/d).² A prescrição destas dietas de dissolução deve ter em conta o estado geral do animal. Concentrações elevadas de cloreto de sódio podem ser contra-indicadas para animais com hipertensão e doença cardíaca, conteúdo reduzido de proteínas pode ser

inadequado para animais jovens e idosos e o aumento do conteúdo lipídico associado à restrição protéica cria preocupações quanto à hipercolesterolemia.⁴ Durante a dissolução ou fragmentação dos urólitos de estruvite há uma libertação de agentes bacterianos viáveis à medida que as camadas minerais externas se dissolvem, causando a reinfeção do tracto urinário. Por este motivo é essencial que o paciente receba um antimicrobiano apropriado durante todo o tempo de dissolução médica, após ter sido realizada a cultura bacteriana e antibiograma.^{1,2,3,4} Se não estiverem presentes na urina os níveis terapêuticos do agente antimicrobiano, a infecção repete-se e a dissolução cessará.³ É importante realizar análise de urina e cultura a cada 4 semanas, durante a terapia, para avaliar a mudança de padrões de resistência. A presença de urina persistentemente alcalina ou de sedimento urinário ativo pode sugerir a presença de infecção contínua.^{1,4} A incapacidade de controlar a infecção urinária, a presença cálculos mistos (com mais de 20% de outro componente) ou o incumprimento da dieta podem contribuir para a falha de dissolução dietética. A duração média das terapias de dissolução em cães é de 3 meses, com uma variação de 2 a 5 meses.^{2,4} Segundo Bartger et al. (2015), um protocolo de dissolução alternativo para cães com urólitos sem necessidade de alteração dietética consiste em acidificar a urina com D,L-metionina, (75 a 100 mg / kg PO BID) em combinação com um antibiótico apropriado para o organismo responsável. Este protocolo foi bem sucedido em 8 de 11 cães, com tempo médio de dissolução dos cálculos de 2 meses, podendo variar de 1 a 4 meses.³ Apesar da variedade de sinais clínicos que podem estar presentes, estes devem melhorar nos primeiros 10 dias de controlo de infecção. No entanto, o desaparecimento de sinais clínicos não garante a dissolução dos cálculos, pelo que a monitorização por radiografia ou ecografia é essencial para o sucesso terapêutico. Recomenda-se a realização de estudos radiográficos a cada 4 semanas.⁴ Se a dieta tiver sido administrada correctamente e os urólitos não tiverem reduzido de tamanho em 4 semanas, pode suceder que o cálculo não seja composto por estruvite. Nestes casos os urólitos devem ser removidos por cirurgia.² Após se obter uma radiografia sem cálculos visíveis, a terapia médica deve ser mantida por mais um mês, pois cálculos inferiores a 3 mm não são radiograficamente detectáveis. A ecografia abdominal permite detectar cálculos mais pequenos, levando Palma et al. (2013) a recomendar a realização de radiografias em série até que os cálculos não sejam visíveis, seguidas de ecografias abdominais antes de interromper a terapia de dissolução.⁴

Segundo as recomendações do ACVIM de 2016 para o manejo de urólitos, a dissolução deve ser sempre o primeiro passo, excepto quando: 1) as medicações ou dietas de dissolução não possam ser administradas ou estejam contra-indicadas 2) os urólitos não possam estar adequadamente em contacto com a urina modificada, por exemplo em caso de obstrução urinária ou de grandes urocistólitos solitários que ocupam quase toda a bexiga, 3) A ITU persista apesar de um manejo médico adequado.⁵

A terapia cirúrgica deve ser considerada quando estão presentes cálculos obstrutivos da uretra, pelve renal ou ureteres; quando houve falha na terapia de dissolução; quando estão presentes sinais clínicos exacerbados associados à urolitíase; ou como meio de tratamento definitivo.⁴ A intervenção cirúrgica tem como vantagens reduzir o tempo de terapia efectiva, permitir a análise qualitativa e quantitativa do cálculo, diminuir o risco de obstrução urinária e resolução de cálculos obstrutivos. No entanto, evitar a cistotomia e a sutura da bexiga diminui o risco de recorrência de urólitos induzidos pela sutura, que pode ser responsável por até 9% das recorrências.⁵ Podem ser utilizadas técnicas minimamente invasivas para remover os urólitos, incluindo litotripsia intracorpórea com laser ou cistolitotomia percutânea.⁵ No caso da Boli realizou-se uma cistotomia para remoção completa do cálculo. O facto de a Boli ser uma cadela idosa, ter presente um cálculo de grandes dimensões e estar com hematuria levou a optar-se pelo tratamento cirúrgico.

O ACVIM (2016) defende que a prevenção de cálculos de estruvite não se deve basear apenas no manejo dietético. A prevenção de infecções bacterianas recorrentes do trato urinário, bem como o seu tratamento à medida que surgem, assume um papel preponderante na profilaxia.⁵ Na presença de infeções do trato urinário recorrentes devem ser estudadas possíveis causas, identificados e corrigidos os fatores de risco como defeitos anatómicos e doenças sistémicas (diabetes *mellitus*, hiperadrenocorticism).⁴ É essencial que se monitorize o pH e sedimento urinários já que um pH elevado permite a suspeita de uma infeção precoce do trato urinário, mas estes testes não substituem a cultura da urina.^{3,4,5} A cultura urinária deve ser realizada mensalmente durante 2 a 3 meses e sempre que haja sinais clínicos em animais com factores de risco.⁵ As infeções devem ser tratadas de forma agressiva, de forma a evitar a formação de cálculos urinários.

Bibliografia

1. Lulich JP, Osborne CA, Albasan H. "Canine and feline urolithiasis: diagnosis, treatment, and prevention", in Bartges J, Polzin DJ (Ed) **Nephrology and urology of small animals**. 1ª Ed, 2011, Blackwell Publishing , pp 687-706
2. Grauer FG (2009) "Canine urolithiasis" in Nelson RW, Couto CG (Eds) **Small Animal Internal Medicine**, 4ª Ed, Mosby Elsevier, pp. 667-676
3. Bartges J W, Callens A J. (2015) "Urolithiasis". **Vet Clin Small Anim** 45, 747–768
4. Palma D, Langston C, Gisselman K, McCue J. (2013) Canine struvite urolithiasis. **Compend Contin Educ Vet** 35 (8)
5. Lulich JP, Berent AC, Adams LG, Westropp JL, Bartges JW, Osborne CA (2016) ACVIM "Small Animal Consensus Recommendations on the Treatment and Prevention of Uroliths in Dogs and Cats". **J Vet Intern Med** 30 pp: 1564–1574

Caso clínico nº 4: Pneumologia - Fibrose Pulmonar Idiopática

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Goku é um cão West Highland White Terrier (WHWT) macho castrado, de 10 anos de idade e 8,6 Kg de peso, que se apresentou na urgência do hospital com dispneia severa. O Goku tinha história de intolerância ao exercício físico, letargia e tosse não produtiva há mais de 4 meses. Os sinais clínicos tinham piorado ao longo deste tempo.

Anamnese: O Goku encontrava-se correctamente vacinado e desparasitado externamente e internamente com milbemicina oxima e praziquantel nas doses indicadas. Vivia num apartamento e era passeado no exterior público, duas vezes por dia. Comia ração seca de qualidade *premium*. Nunca tinha viajado. Segundo os proprietários não tinha história de descargas nasais, espirros ou perda de peso, e não tinha sido exposto a fumos ou poeiras.

Exame geral e exame dirigido do aparelho respiratório: O Goku encontrava-se dispneico e em esforço expiratório. Tinha uma frequência cardíaca de 110 bpm, pulso normal e regular. Condição corporal de 6/9. Temperatura rectal de 39°C. Apresentava as mucosas levemente cianóticas e secas, com TRC <2". Desidratação 5-6%. Gânglios linfáticos normais. Palpação abdominal normal. Na auscultação cardio-respiratória ouviam-se crepitações com igual distribuição ao longo de todo o campo pulmonar. Auscultava-se também um sopro sistólico de grau II/VI com intensidade máxima no ápice direito e o pulso era síncrono com os sons cardíacos. O reflexo traqueal foi negativo. Os restantes parâmetros estavam normais.

Lista de problemas: Dispneia expiratória, intolerância ao exercício, letargia, tosse crónica não produtiva, cianose, crepitações pulmonares e sopro sistólico de grau II/VI com a máxima intensidade no ápice direito.

Diagnósticos diferenciais: Bronquite crónica, fibrose pulmonar idiopática, edema pulmonar, pneumonia, tromboembolismo pulmonar, neoplasia pulmonar, regurgitação tricúspide.

Exames complementares: Radiografias torácicas: Observou-se a presença de padrão bronquial e a silhueta cardíaca com aspecto de D invertido. (Anexo IV, Figura 1) Ecocardiografia: Verificou-se uma hipertrofia concêntrica direita, septo interventricular aplanado e velocidade do jato de regurgitação da tricúspide de 3,4m/s, sinais indicativos de hipertensão pulmonar secundária a doença respiratória crónica. Hematologia, bioquímica e ionograma: Hematócrito 33% (valores de referência: 22,2- 32,6). Proteínas 79 (valores de referência: 55 – 78). A fosfatase alcalina encontrava-se aumentada. (337 U/L, valores de referência: 20-155). O resto dos parâmetros encontrava-se normal. Exame Fecal: Técnica de Baermann sem evidência de parasitas. Tomografia computadorizada: Presença difusa de opacidade de vidro fosco, bandas parenquimatosas, espessamento intersticial peribroncovascular, bronquiectasias, linhas sub-pleurais e espessamento intersticial. (Anexo IV, Figura 2)

Diagnóstico presuntivo: Fibrose pulmonar idiopática do WHWT

Terapêutica: Quando o Goku foi apresentado iniciou-se rapidamente a oxigenoterapia com máscara e administrou-se uma dose de butorfanol (0,05 mg/Kg, IM) com o objectivo de aliviar a tosse. O Goku ficou internado e iniciou-se fluidoterapia com lactato de ringer a uma taxa de 2ml/Kg/h. Posteriormente, para de aliviar a hipertensão pulmonar iniciou-se o tratamento com citrato de sildenafil (1,5 mg/Kg, PO, BID). Administrou-se prednisona (1mg/Kg, PO, BID) e, ao mesmo tempo, instituiu-se a terapia com um glucocorticoide inalatório, propionato de fluticasona (250µg BID), e com um broncodilatador inalatório, salbutamol (100µg TID) para o alívio da tosse. Ao fim de três dias o Goku já conseguia dar pequenos passeios, não se encontrava cianótico, e a tosse tinha melhorado. Teve alta com sildenafil, fluticasona e salbutamol nas mesmas doses e vias de administração, e ainda com prednisona em doses decrescentes (1m/Kg BID no primeiro dia, 0,5 mg/Kg BID durante 2 dias, e 0,5 mg/Kg SID durante 2 dias) até se suspender a toma.

Acompanhamento: O Goku voltou ao fim de uma semana para consulta de acompanhamento. Encontrava-se activo e alerta, sem sinais de dispneia ou cianose, mas com crepitações à auscultação pulmonar. Dois meses após o diagnóstico voltou ao hospital, realizou-se outra ecocardiografia e verificou-se que a hipertensão pulmonar tinha melhorado mas as crepitações continuavam presentes. No entanto os proprietários declararam-se satisfeitos com a qualidade de vida do Goku.

Prognóstico: O prognóstico é mau. Foi relatado que o tempo médio de sobrevivência (TMS) a partir do diagnóstico é de 1 ano, podendo variar de alguns meses a anos, conforme o grau de afetação pulmonar à data do diagnóstico.³

Discussão: A fibrose pulmonar idiopática (FPI) é uma doença pulmonar intersticial de carácter crónico e progressivo, reconhecida em cães, gatos e humanos.^{1,3,4,5} Nos cães a verdadeira incidência e prevalência é desconhecida, mas parece ser mais prevalente em WHWT e outras raças terrier.^{1,2,3}

A FPI canino afeta geralmente WHWT de meia idade a velhos, variando a idade os 8 e os 15 anos, apesar de haver relatos em cães mais jovens. Não foi relatada predisposição sexual em cães.^{1,3,5} As causas da FPI canina ainda não são conhecidas, mas o facto de haver uma maior predisposição dos WHWT levanta suspeitas de que haja alguma associação genética.^{3,4}

Nos seres humanos, descreve-se a forma esporádica e a forma familiar, menos comum, da doença. No entanto, a história familiar de FPI foi descrita como o factor de risco mais forte. Outros factores de risco descritos incluem exposições ambientais, fumo de cigarros, refluxo gastroesofágico, e possivelmente infeções virais crónicas.³ Apesar de se saber que o risco ocupacional é um importante factor na génese da doença humana, nos cães é uma questão complicada aferir se os poluentes atmosféricos e ambientais estão ou não envolvidos na fibrose pulmonar.¹ Nos cães estão descritos alguns factores que podem despoletar esta doença

tais como agentes infecciosos, exposição a toxinas, reações a fármacos e doença neoplásica.⁵ Os fatores etiológicos são difíceis de identificar porque danificam o pulmão ao longo de vários anos, antes desta patologia ser diagnosticada.³ Nos seres humanos existe uma forte associação entre carcinomas pulmonares e FPI. Nos WHWTs também estão descritos casos de carcinoma pulmonar associados a esta doença.³

A FPI caracteriza-se por uma acumulação anormal de colagénio no interstício pulmonar que dificulta as trocas gasosas e provoca sinais clínicos como tosse seca, intolerância ao exercício e dificuldades respiratórias.^{1,2,3,4}

Detetar um cão com fibrose pulmonar idiopática precocemente é um desafio, porque os sinais clínicos progridem lentamente, podendo ser confundidos com envelhecimento, e é necessária a realização de exames muito completos.³ Na fase inicial, os cães afectados aparentam estar saudáveis, não apresentando sinais clínicos.³ Além da predisposição racial, os outros dados da história, específicos da fibrose pulmonar idiopática no cão, são o início lento e a progressão da doença.

Os sinais clínicos mais típicos são a intolerância ao exercício físico e a tosse crónica, apesar de nem todos os cães afectados se apresentarem com tosse. A tosse ocorre no final do processo e pode ser o motivo pelo qual o cão é trazido ao veterinário.^{1,2} Por outro lado, aproximadamente 30% dos casos são trazidos ao veterinário devido à presença de dispneia.¹ Outros sinais que também podem aparecer são síncope, disfagia, taquipneia e respiração ofegante.³

No exame físico, o principal achado é a presença de crepitações pulmonares difusas na auscultação torácica. Por este motivo é preciso ter em conta um importante diagnóstico diferencial, a bronquite crónica, que também se caracteriza pela auscultação de crepitações e é comum em raças terrier pequenas, tendo uma apresentação clínica e evolução semelhantes.^{1,3} As crepitações pulmonares difusas também são um sinal de edema pulmonar, e portanto devem ser descartadas causas de insuficiência cardíaca congestiva e edema pulmonar não cardiogénico.¹ Por vezes pode-se auscultar sibilos e roncos.^{1,2} Numa fase mais avançada pode ocorrer dispneia, cianose e insuficiência respiratória.³

Por vezes podem estar presentes outras condições respiratórias adicionais, particularmente colapso traqueal e bronquite crónica. Também se podem desenvolver complicações associadas como infeção secundária do trato respiratório ou hipertensão pulmonar, que pode levar à auscultação de um sopro sistólico direito, geralmente de baixo grau, em cães com insuficiência tricúspide.^{2,3} Deve ser realizado um exame mais aprofundado por ecocardiografia nestes animais, como aconteceu no caso do Goku.

Devido à idade avançada na altura do diagnóstico, alguns animais podem apresentar problemas médicos simultâneos, tais como desordens músculo-esqueléticas, endocrinopatias (hipotireoidismo, hiperadrenocorticism) e obesidade, complicando a sua identificação.¹ Por

vezes o proprietário pode notar intolerância ao exercício, dispneia e taquipneia, mas associa esses sinais ao avanço da idade e não à doença respiratória e por este motivo a duração média estimada desde o início dos sinais clínicos até que o animal se apresenta ao veterinário é de 8 a 13 meses, com grande variação individual.³ Apesar dos sinais clínicos, os cães encontram-se geralmente alerta e responsivos, com apetite normal.¹

O diagnóstico baseia-se nos sinais clínicos, no diagnóstico imagiológico e na exclusão de outras patologias respiratórias e cardíacas. No entanto o diagnóstico definitivo só poderia ser feito por histopatologia, o que raramente acontece, devido à necessidade de cirurgia invasiva ou aquando da necropsia.^{3,4,5}

As radiografias podem apresentar variados graus de padrão broncointeresticial difuso e cardiomegalia direita (devido à hipertensão pulmonar). No entanto os sinais de padrão bronquial também podem estar presentes em casos de broquiectasia e/ou bronquite crónica.^{1,2,4} A auscultação de crepitações inspiratórias na ausência de um padrão alveolar na radiografia do tórax é um bom indicador a favor da presença de FPI.²

A ecocardiografia pode ser utilizada para descartar insuficiência cardíaca congestiva como causa da sintomatologia, ou para identificar problemas secundários à doença pulmonar.² No caso do Goku os achados da ecocardiografia foram indicativos de hipertensão pulmonar secundária a doença respiratória crónica. A hipertensão pulmonar é comum em cães com FPI, afectando cerca de 40%.^{3,4}

Nos exames de sangue e urina não há alterações específicas que possam sugerir FPI, mas em estados avançados a hipóxia pode conduzir a policitemia, e/ou aumento da concentração sérica de ALP,² como aconteceu no caso do Goku. A gasometria arterial pode ser usada para avaliar a função pulmonar. Além de fornecer informação sobre a capacidade de oxigenação também pode proporcionar uma estimativa da gravidade da patologia e a sua análise seriada pode ser utilizada para avaliação da progressão da doença. A oximetria também pode ser utilizada para estimar a oxigenação, apesar de não ser um método tão preciso.³

A broncoscopia e a lavagem broncoalveolar fornecem informações importantes sobre o trato respiratório, e podem ser úteis para descartar outras patologias.^{2,3} A diferenciação entre FPI e bronquite crónica por broncoscopia não é possível porque as alterações brônquicas podem ser encontradas em ambas. A bronquite crónica pode ser uma patologia concomitante de FPI, originando uma lavagem broncoalveolar altamente celular.^{3,5}

A tomografia computadorizada de alta resolução pode ser usada para suportar o diagnóstico de FPI.^{2,3,5} Os achados característicos são normalmente um padrão de vidro fosco, anormalidades reticulares, bronquiectasia e aparência de favo de mel num estágio mais avançado.⁵ Os achados encontrados na TC do Goku eram sugestivos de doença pulmonar crónica intersticial.

Sendo a PFI a doença pulmonar intersticial mais vulgarmente relatada em WHWT, Heikkila-Laurila, *et al.* (2014), acreditam que a descoberta de padrão de vidro fosco através da TC de alta resolução contribui para o diagnóstico clínico de IPF nesta raça.³ As conclusões de um estudo realizado por Thierry *et al.* (2017) apoiam o uso da TC torácica como ferramenta de diagnóstico e de classificação da FPI canina para a elaboração de prognósticos clínicos.⁵ Estes autores também concluíram que a gravidade dos sinais clínicos da FPI canina está relacionada com a gravidade das anormalidades descobertas na TC.⁵ Um padrão genérico de vidro fosco foi indicado como sinal de uma forma leve de fibrose pulmonar idiopática canina, enquanto que o padrão de favo de mel foi identificado em formas graves da doença.⁵ Segundo Thierry *et al.* (2017), os cães com alterações leves na TC têm mais probabilidade de ter um maior TMS.⁵ Como acontece nos humanos, embora o diagnóstico definitivo seja alcançado por histopatologia, nos cães o exame histopatológico raramente é realizado e a FPI é geralmente um diagnóstico de exclusão.^{1,5} As lesões de fibrose pulmonar idiopática canina são caracterizadas por uma acumulação de colagénio no espaço intersticial, hiperplasia de pneumócitos tipo II, macrófagos alveolares proeminentes, e fibrose septal alveolar.⁴

Neste caso, tendo em conta a raça (WHWT), a idade, a história de tosse crónica e intolerância ao exercício físico, a auscultação torácica de crepitações, e o padrão pulmonar brônquico presente nas radiografias, os diagnósticos mais prováveis seriam a bronquite crónica ou a FPI. Considerando os resultados da TC do Goku e o que está descrito na literatura, concluiu-se que o diagnóstico presuntivo do caso seria FPI.

Actualmente ainda não existe tratamento eficaz para FPI. A terapia tem como objectivo principal reduzir os sinais clínicos e aliviar possíveis complicações que se possam desenvolver durante a progressão da doença.³ Como não há nenhum tratamento eficaz é necessário direccionar o tratamento para a redução da pressão arterial pulmonar. A diminuição da hipertensão pulmonar é um desafio devido ao risco de hipotensão sistémica. Já foi provado que o tratamento com inibidores da fosfodiesterase-5 (ex: sildenafil) pode melhorar a tolerância ao exercício em cães com FPI e HP, e alguns autores afirmam que os cães se apresentam mais alerta e activos logo após o início do tratamento.^{2,3} Além dos benefícios nos sinais clínicos, estes fármacos parecem possuir uma maior seletividade para a vasculatura pulmonar, diminuindo o risco de hipotensão sistémica.²

O tratamento médico da FPI no cão baseia-se em glucocorticóides e broncodilatadores.¹ Heikkila-Laurila *et al.* (2014) afirmam que os glucocorticoides parecem aliviar a tosse em muitos cães. No caso do Goku, os glucocorticoides orais foram inicialmente utilizados para aliviar a tosse. O glucocorticoide inalatório foi prescrito a longo prazo, já que a forma inalada, quando utilizada correctamente, não possui efeitos sistémicos. Para a tosse irritativa também podem ser usados antitússicos.³ Os broncodilatadores como a teofilina provocam uma broncodilatação leve, aumentam a depuração mucociliar e aumentam a

contractilidade do músculo diafragmático, e por estes motivos a terapia combinada com teofilina e corticosteróides já foi recomendada para o tratamento da FPI.³ Apesar da falta de estudos sobre o uso de broncodilatadores inalatórios, usou-se salbutamol na tentativa de melhorar a depuração mucociliar para um efeito antitússico.

A pirfenidona, aprovada para o tratamento clínico do FPI humano na Ásia e na Europa, parece ser promissora para o tratamento de fibrose pulmonar idiopática em cães. Possui efeitos antimicrobianos, antioxidantes e anti-inflamatórios bem estabelecidos em modelos experimentais. Em alguns estudos em pacientes humanos com FPI, a pirfenidona retardou o declínio da função pulmonar. No entanto, apesar de a farmacocinética já ter sido estudada em cães, ainda não foram realizados estudos sobre a sua segurança nesta espécie.³

Bibliografia

1. Corcoran B, "Idiopathic Pulmonary Fibrosis" in King LG (Ed) **Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats**, 1ª edição, 2004, Saunders Elsevier, pp., 581-586
2. Silverstein DC, Drobatz JK Ettinger, "Respiratory disease" in Ettinger SJ, Feldman, EC. (Eds) **Textbook of internal veterinary medicine**. 7ª edição, 2010. Saunders Elsevier, pp 1055-1141
3. Heikkila-Laurila HP, Rajamaki MM (2014) "Idiopathic pulmonary fibrosis in West Highland White Terriers" **Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice** 44 (1), 129-142
4. Heikkila HP, Lappalainen AK, Day MJ, Clercx C, Rajamaki MJ (2011) "Clinical, Bronchoscopic, Histopathologic, Diagnostic Imaging, and Arterial Oxygenation Findings in West Highland White Terriers with Idiopathic Pulmonary Fibrosis." **J Vet Intern Med**; 25:433–439
5. Thierry F, Handel I, Hammond G, King LG, Corcoran BM, Schwarz T (2017) "Further characterization of computed tomographic and clinical features for staging and prognosis of idiopathic pulmonary fibrosis in West Highland white terriers." **Vet Radiol Ultrasound**. 58:381–388.

Caso clínico nº5 - Cirurgia de tecidos moles – laparotomia exploratória

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Lucky era um cão sem raça definida, macho inteiro com 9 anos de idade e 19,7 Kg de peso. Foi referido ao hospital veterinário UPVet para realização de uma laparotomia exploratória por história de prostração há 5 dias, com anorexia e dor abdominal, que nesse dia aparentava estar pior, e desidratação de 5-6%.

No relatório de ecografia, realizado por outro hospital veterinário, foi referida a presença de líquido livre na cavidade abdominal, imagens compatíveis com uma gastroenterite severa, pâncreas reativo e multinodular com reação peripancreática exuberante e presença de um quisto prostático de pequenas dimensões. No mesmo relatório, foi sugerido que os possíveis diagnósticos diferenciais seriam pancreatite ou tumor pancreático. Foi feita colheita de sangue para hematologia e bioquímica sérica, mas quando o Lucky se apresentou no hospital para a cirurgia, as análises ainda não estavam disponíveis.

Anamnese: O Lucky encontrava-se corretamente vacinado e desparasitado interna e externamente. Não tinha coabitantes. Segundo os proprietários não costumava ter contacto com lixo, tóxicos e plantas. O Lucky tinha história de alergia alimentar e à data de apresentação estava a ser alimentado com ração *Hill's® Prescription Diet* d/d.

Exame Geral: O Lucky encontrava-se prostrado e taquipneico (a arfar). A frequência cardíaca era de 160 bpm e a temperatura estava a 37,3 °C. As mucosas estavam pálidas e secas com um TRC <2". O estado de desidratação era de 5-6% e apresentava uma condição corporal 5/9 (ideal). O abdómen estava tenso e o Lucky demonstrava muita dor à palpação, compatível com abdómen agudo.

Lista de problemas: Prostração, anorexia, dor abdominal, taquipneia e taquicardia, mucosas pálidas, desidratação, líquido livre no abdómen.

Diagnósticos diferenciais: Gastroenterite severa, pancreatite, neoplasia pancreática, abscesso pancreático, prostatite, neoplasia prostática, peritonite (asséptica, séptica ou biliar), rotura intestinal.

Considerando o quadro apresentado, deu-se indicação para a realização de uma laparotomia exploratória.

Protocolo anestésico e medicações: Iniciou-se fluidoterapia com NaCl (2mL/Kg/h). Como pré-medicação utilizou-se metadona (0,5mg/kg IV) e diazepam (0,2mg/kg IV). Na indução anestésica utilizou-se propofol (4mg/Kg, IV) mas atingiu-se o patamar anestésico adequado à intubação com metade desta dose. A manutenção foi feita com isoflurano 2,5%. Durante a cirurgia utilizou-se uma taxa de fluidoterapia de 10mL/Kg/h.

Protocolo cirúrgico: O Lucky foi posicionado na mesa de cirurgia em decúbito dorsal e procedeu-se à assepsia local limpando 3 vezes com clorhexidina a 5% e terminando com álcool a 70%. Realizou-se a laparotomia ao longo da linha média do abdómen para aceder à

cavidade abdominal, onde foi encontrado um líquido amarelo e sanguinolento, com aparência de bilis, levando a suspeitar da presença de uma peritonite biliar. Após uma cuidadosa exploração verificou-se que tinha havido ruptura da vesícula biliar e que estava presente mucocélio biliar na cavidade abdominal. Por causa do risco de peritonite biliar séptica optou-se por fazer uma administração de cefazolina por via endovenosa (22mg/Kg IV) perioperatória. Aspirou-se o líquido, removeu-se o mucocélio biliar e realizaram-se lavagens da cavidade abdominal com soro NaCl aquecido. A serosa dos intestinos encontrava-se muito inflamada, formando facilmente petéquias aquando da sua manipulação. Na avaliação da vesícula biliar, verificou-se a presença de uma grande ruptura com sinais de necrose, tendo-se optado por proceder a uma colecistectomia. Expôs-se a vesícula biliar e utilizou-se uma tesoura *Metzenbaum* para realizar uma disseção do colo da vesícula biliar. Verificou-se a presença de aderências e procedeu-se a uma dissecação cuidadosa, sem corte, para separar a vesícula do fígado. Identificou-se o ducto cístico até à junção com o ducto biliar comum. Realizaram-se duas ligaduras no ducto cístico e na artéria cística com fio de sutura monofilamentar absorvível sintética USP 3.0 (Monosyn®), tendo o cuidado de não danificar o ducto biliar. Extirpou-se a vesícula biliar (Anexo V Figura 1). Realizaram-se novamente lavagens da cavidade abdominal com NaCl aquecido e aspirou-se o líquido de lavagem. Procedeu-se à inspeção de todo o tracto digestivo, superfície hepática e pâncreas, não se encontrando qualquer anomalia, excepto uma pequena hemorragia no parênquima hepático. Colocou-se uma esponja hemostática no local, com o objectivo de controlar a hemorragia. Realizou-se o encerramento da cavidade abdominal e enviou-se a vesícula biliar e conteúdo para histopatologia.

Diagnóstico: Ruptura da vesícula biliar com consequente peritonite biliar.

Pós operatório: Após a cirurgia o Lucky ficou internado nos cuidados intensivos, onde foi mantido com LR suplementado com 5% de glucose numa taxa de 5ml/Kg/h durante 4 horas, passando depois para uma taxa de 3ml/Kg/h. Administrou-se uma segunda dose de cefazolina 90 minutos depois da primeira dose. Iniciou-se a terapia com metadona (0,2mg/Kg, IV TID), butilescopolamina (0,1ml/Kg IV BID), metronidazol (15mg/kg IV BID) e continuou-se a terapia com cefazolina (22mg/Kg, IV, TID). A temperatura do Lucky após a cirurgia era de 36,2°C, optando-se por colocar uma lâmpada de infravermelhos junto da jaula com o objectivo de elevar a temperatura corporal. Quando o Lucky já estava no recobro, obtiveram-se os resultados da analítica sanguínea, que revelaram a presença de leucocitose, neutrofilia, trombocitopenia e um aumento da ALT. (Anexo V, Tabela 1)

Ao fim de duas horas o Lucky já se encontrava desperto embora prostrado, normotérmico (37,5°C), com uma FC de 160 bpm, pulso forte, FR de 24 rpm, mucosas rosadas, desidratação < 5% e TRC < 2". Duas horas depois, o Lucky já se encontrava alerta e já se colocava de pé. No dia seguinte à cirurgia iniciou a ingestão voluntária de uma dieta

húmida *Hill's® Prescription Diet* z/d. Três dias após a cirurgia, apresentou fezes bem formadas sem alterações visíveis, e teve alta com metronidazol (15mg/Kg BID durante 10 dias).

Acompanhamento: Na reavaliação pós-cirúrgica (7 dias depois) apresentava-se alerta e bem disposto. Segundo os proprietários comia bem, não tinha vômito nem diarreia. Verificou-se uma boa cicatrização da incisão e recuperação digestiva total. O exame geral não apresentou alterações.

Resultados histopatológicos: No exame da vesícula biliar observou-se fibrose, infiltrado inflamatório misto, congestão e hemorragia, embora o avançado estado de autólise tenha impossibilitado a avaliação de outros detalhes histológicos. Adjacente à vesícula identificaram-se pequenas porções de fígado (prováveis aderências) que também foram avaliadas. Segundo o relatório, os achados histopatológicos são compatíveis com colecistite, peritonite, cirrose nodular regenerativa, e ligeira hepatite sub-aguda a crônica.

Prognóstico: A sobrevivência é alta em animais com cães submetidos a cirurgia biliar. Segundo *Crews et al.* (2009) a taxa de sobrevivência é de 86%, não aparentando ser afetada pela ruptura da vesícula biliar, peritonite biliar, mucocélio ou infecção biliar.^{1,3}

Discussão: O abdômen agudo pode ser provocado por vários distúrbios abdominais que causam choque (hipovolêmico ou séptico), septicemia, e /ou dor intensa. As causas podem incluir obstrução ou perfuração do trato digestivo, comprometimento vascular, inflamação, neoplasia ou septicemia. A gravidade dos sinais determina a avaliação diagnóstica a fazer.² Quando se exclui choque e dilatação gástrica, é preciso tomar a decisão de realizar cirurgia exploratória ou iniciar terapia médica.² A falta de precisão associada ao exame físico do paciente com abdômen agudo pode dever-se ao desenvolvimento tardio de sinais clínicos associados a esta síndrome e à condição do paciente na altura do exame. A decisão de realizar cirurgia deve ser baseada na história, nos achados do exame físico do animal e em exames imagiológicos (radiografia e ecografia) e analíticas sanguíneas.^{1,2} A ecografia pode ser útil ao revelar alterações (p. ex. infiltrações) que as radiografias não detetam, e permite colher amostras por aspiração. As radiografias podem ajudar a detetar lesões (p.ex presença de corpos estranhos) eventualmente não detectáveis na ecografia.² Em animais com abdômen agudo de causa incerta pode ser feita abdominocentese e lavagem peritoneal diagnóstica.^{1,2} No caso de se optar pelo tratamento médico e a condição do animal não melhorar em 2 a 5 dias após o início dos sinais, é apropriado recomendar cirurgia exploratória.² No caso do Lucky optou-se por se realizar uma ecografia abdominal, onde se verificou a presença dos achados acima descritos. Não foi colhido líquido por abdominocentese aquando da ecografia.

O manejo pré-cirúrgico do animal deve ter em conta a condição diagnosticada e a indicação para cirurgia.² Quando o Lucky chegou para se realizar a laparotomia, os resultados dos exames de sangue ainda não estavam disponíveis e o seu estado estava a deteriorar-se rapidamente, pelo que se optou por iniciar a cirurgia.

O protocolo anestésico em animais com abdómen agudo depende da doença subjacente. Na ausência de estado de choque os animais podem ser pré-medicados com benzodiazepinas e opióides e induzidos com propofol, ketamina ou etomidato.

No caso do Lucky, aquando da laparotomia exploratória, verificou-se a presença de um líquido de cor amarelo/acastanhado com aparência de bÍlis, fragmentos de mucocélio espalhados pela cavidade abdominal e rotura da vesícula biliar. A peritonite biliar é uma inflamação do perítoneu causada pelo derrame de bÍlis na cavidade abdominal, e pode ser causada pelo comprometimento da drenagem da vesícula biliar devido ao conteúdo engrossado (mucocélio biliar) resultando em ruptura da vesícula, por traumatismo de qualquer porção da árvore biliar extra-hepática ou secundária a colecistite necrosante.¹ Na vesícula biliar com mucocélio há uma dilatação/distensão da vesícula cheia de muco que está associada a uma disfunção de células secretoras na mucosa, mas a sua patogenia ainda não é totalmente clara.^{1,5} Na avaliação da vesícula biliar do Lucky verificou-se uma ruptura de grandes dimensões, com alguma necrose da parede. A colecistectomia é o tratamento indicado para animais com ruptura da vesícula biliar, principalmente quando a parede da vesícula já não se encontra viável. Outras indicações para colecistectomia incluem colecistite, colelitÍase, mucocélio da vesícula biliar, neoplasia da vesícula biliar ou trauma grave da vesícula biliar.⁴ Geralmente, tentar salvar a vesícula biliar fechando o defeito é uma opção inadequada se a parede se encontrar necrótica. Durante a colecistectomia é necessário que o cirurgião se certifique de que a via biliar comum não está ligada à vesícula quando esta é removida. Se for necessário, pode ser útil identificar o ducto biliar comum, colocando um cateter no ducto, através da papila duodenal. Para tal, faz-se uma pequena enterotomia no duodeno proximal, localiza-se a papila duodenal e coloca-se o tubo de borracha no ducto biliar comum, realizando-se um *flushing* para garantir a sua permeabilidade.¹ No caso do Lucky, este procedimento não foi realizado porque a identificação do ducto biliar não se demonstrou complicada evitando-se assim realizar uma enterotomia, procedimento que podia complicar a cirurgia visto que os intestinos já se encontravam muito inflamados.

As complicações da colecistectomia incluem derrame biliar devido à falha das ligaduras do ducto cístico, hemorragia secundária à falha nas ligaduras da artéria cística ou dano ao parênquima hepático, e falha ao verificar se o ducto biliar se encontra permeável antes da colecistectomia. Antes de realizar a colecistectomia, a permeabilidade do ducto biliar deve ser assegurada por cateterização. Este procedimento pode ser realizado por duodenotomia ou colecistotomia após a remoção do conteúdo vesicular. Avaliar a permeabilidade do ducto biliar depois de realizar a colecistectomia não tem utilidade, pois a falta de um sistema de drenagem pode indicar a necessidade de uma colecistoenterostomia.⁴ Se a vesícula biliar se encontrasse intacta, apenas com a presença de mucocélio, a colecistoenterostomia poderia ter sido uma opção cirúrgica.¹ A colecistoenterostomia consiste na realização de uma abertura na vesícula

biliar e na sutura desta a uma porção do intestino. Esta anastomose da vesícula biliar pode ser realizada no duodeno (colecistoduodenostomia) ou ao jejuno (colecistojejunostomia). A colecistoduodenostomia é o procedimento de eleição porque é mais fisiológico, já que a bÍlis entra no intestino mais perto do seu local original. Após a dissecação da vesícula biliar da fossa hepática, coloca-se o corpo da vesícula numa posição adjacente à borda antimesentérica do duodeno descendente, garantindo que o ducto cístico não esteja torcido. Colocam-se esponjas de laparotomia na área à volta da vesícula biliar e do duodeno e realiza-se uma sutura contínua de 3 a 4 cm, com monofilamento absorvível (2.0 a 4.0) entre a serosa da vesícula biliar e a serosa do duodeno. Drena-se a vesícula biliar e faz-se uma incisão de 2,5 a 3 cm, paralela à linha de sutura colocada anteriormente. Com o assistente a ocluir o duodeno proximal e distal ao local de incisão, realiza-se uma incisão paralela na superfície antimesentérica do duodeno e faz-se uma sutura contínua da mucosa da vesícula biliar até a mucosa do duodeno, começando pelas bordas mais próximas da linha de sutura realizada em primeiro lugar. Posteriormente sutura-se as bordas da mucosa mais distantes da linha de sutura original. Para realizar a colecistojejunostomia alinha-se a vesícula com o jejuno proximal e são criadas incisões de comprimentos semelhantes. Após a realização destes procedimentos, é importante verificar se o animal não demonstra dor, letargia, vômitos e febre, que podem indicar infeção ascendente do tracto biliar.¹

Uma complicação comum na cirurgia do tracto biliar é a hemorragia, que pode ser causada por falha na ligadura da artéria cística, deslizamento da ligadura e dano iatrogénico no parênquima hepático durante a dissecação da vesícula biliar.⁴ Para evitar estas complicações, pode-se utilizar o eletrocauterismo bipolar em animais pequenos, ou ligaduras transfixadas em animais maiores. A hemorragia da superfície hepática geralmente é autolimitante, embora se possa complicar por coagulopatias simultâneas em pacientes com deficiência de vitamina K.⁴ A hemorragia pode ser controlada aplicando pressão direta ou pela aplicação de um agente hemostático (*Gelfoam* ou *Surgicel*).⁴

A antibioterapia é um ponto importante a ter em conta perante a ruptura de vesícula biliar.^{1,5} Dada a sua associação com o risco de peritonite biliar séptica, recomenda-se a utilização de antibioterapia profilática em cães.⁵ Devem ser administrados antibióticos de largo espectro antes, durante e após a cirurgia.¹ No caso do Lucky a administração foi feita peri e pós-operatória, pois só na cirurgia se percebeu a presença de peritonite biliar. Após a remoção da vesícula biliar, o abdómen deve ser lavado com quantidades abundantes de líquidos estéreis e aquecidos. O fluido abdominal e o local de ruptura/perfuração devem ser enviados para cultura durante a cirurgia.¹ Neste caso a abordagem laparoscópica não está aconselhada. Para realizar colecistectomia por laparoscopia os casos devem ser cuidadosamente selecionados e não deve haver evidência de obstrução ou ruptura do trato biliar.

Após a cirurgia, deve-se manter a fluidoterapia até que o animal se consiga hidratar

sozinho, e monitorizar os electrólitos e o equilíbrio ácido-base. Como os animais com peritonite biliar têm dor abdominal, deve ser realizada analgesia pós-operatória com hidromorfona ou uma infusão constante de fentanil-lidocaína-ketamina. Pode ser necessário realizar transfusões de sangue após a cirurgia.¹ Caso se detetem defeitos de coagulação, pode-se proceder à administração de vitamina K ou plasma fresco-congelado, já que a má absorção de vit. K e a coagulação intravascular disseminada são potenciais complicações.¹

Os animais com peritonite biliar traumática podem não mostrar sinais clínicos durante semanas.¹ A dificuldade em perceber qual a causa do abdómen agudo no caso do Lucky pode dever-se à presença de sinais clínicos inespecíficos.³ Num estudo realizado por *Crews et al.* (2009), 33% dos animais com patologia ou ruptura da vesícula biliar apresentaram-se com sinais inespecíficos como vómitos, letargia ou aumento da actividade sérica das enzimas hepáticas.³ No mesmo estudo verificou-se que a alteração bioquímica mais comum era o aumento da fosfatase alcalina, a bilirrubinemia, a actividade da GGT, da ALT e da AST. Nas análises bioquímicas do Lucky só se verificou um aumento da actividade da ALT, mas a fosfatase alcalina e AST estavam dentro dos valores de referência. A concentração de bilirrubina e a actividade da GGT não foram avaliadas (Anexo V, Tabela 1). Quando a peritonite é generalizada, é tipicamente observada neutrofilia. O aumento da contagem de glóbulos brancos e de neutrófilos está positivamente relacionado com a presença de ruptura da vesícula biliar ^{1,3}, verificado no Lucky. O desafio prende-se na identificação pré operatória da ruptura devido à dificuldade para detetar esta patologia por ecografia.⁵ Num estudo realizado por *Jaffey et al.* (2018), a sensibilidade da ecografia abdominal na detecção da ruptura da vesícula biliar antes da cirurgia foi de 56%.⁵ A colheita de líquido abdominal poderia ter sido realizada. A comparação entre concentrações de bilirrubina no soro e no líquido abdominal tem uma eficácia de 100% no diagnóstico de derrame de bÍlis já que, na sua presença, o líquido abdominal tem uma concentração de bilirrubina maior do que a encontrada no soro. ^{1,5}

Bibliografia

1. Radlinsky MG. "Surgery of the extrahepatic biliary system" in Fossum TW (Ed) **Small animal surgery**. 4ª edição 2013 Elsevier Mosby pp 618-632
2. Willard MD. "Clinical manifestations of gastrointestinal disorders" in Nelson RW, Couto CG (Ed) **Small animal internal medicine**. 5ª edição, 2014 Elsevier Mosby pp 385-387
3. Crews LJ, Feeney DA, Jessen CR, Rose ND, Matise I. (2009) Clinical, ultrasonographic, and laboratory findings associated with gallbladder disease and rupture in dogs: 45 cases (1997-2007). **J Am Vet Med Assoc**. 234(3):359-66.
4. Mehler SJ (2011). "Complications of the Extrahepatic Biliary Surgery in Companion Animals." **Vet Clin Small Anim** 41 949 –967
5. Jaffey JA, Graham A, VanEerde E, Hostnik E, Alvarez W, Arango J, Jacobs C, DeClue AE.(2018) "Gallbladder Mucocele: Variables Associated with Outcome and the Utility of Ultrasonography to Identify Gallbladder Rupture in 219 Dogs (2007-2016)". **J Vet Intern Med**. 32, pp 195-200

Anexos

Anexo I - Estenose pulmonar

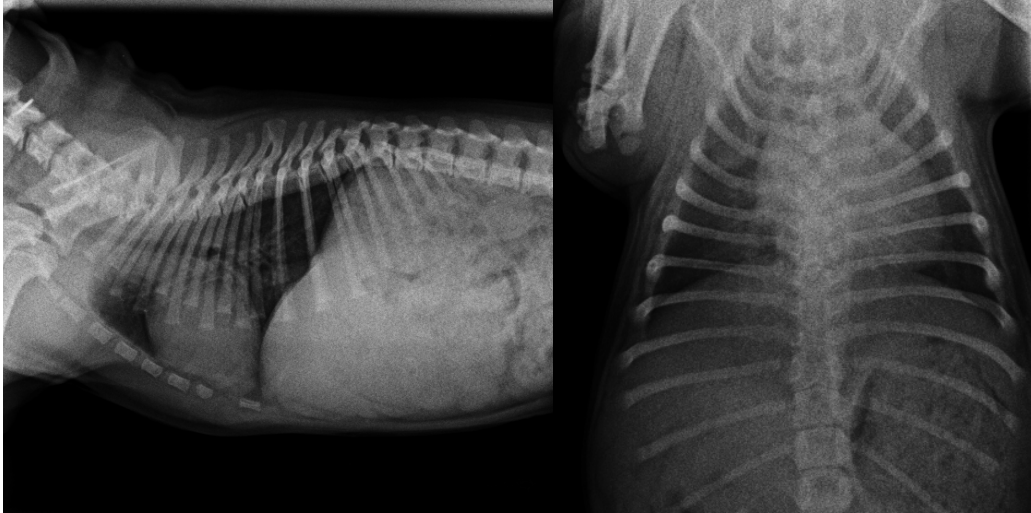


Figura 1: Radiografias torácicas realizadas na primeira visita. As radiografias são aparentemente normais. Não demonstram alterações ao nível da silhueta cardíaca, nem dos vasos principais. Imagens gentilmente cedida por *Hospital Veterinari Molins*

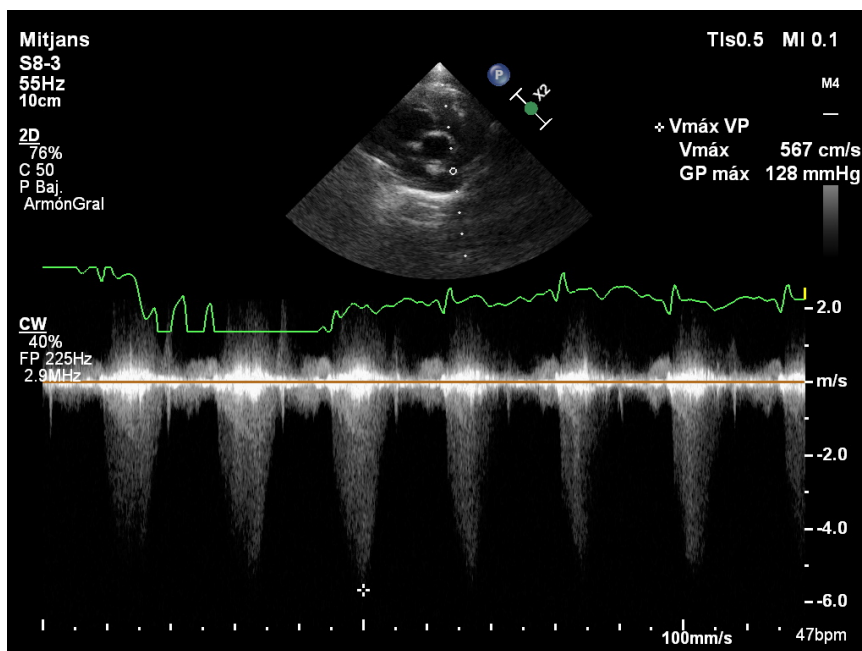


Figura 2: Ecocardiografia realizada na primeira visita. Ecocardiografia transtorácica com Doppler. É possível verificar a presença de um gradiente de pressão transpulmonar de 128mmHg. Imagem gentilmente cedida por *Hospital Veterinari Molins*.

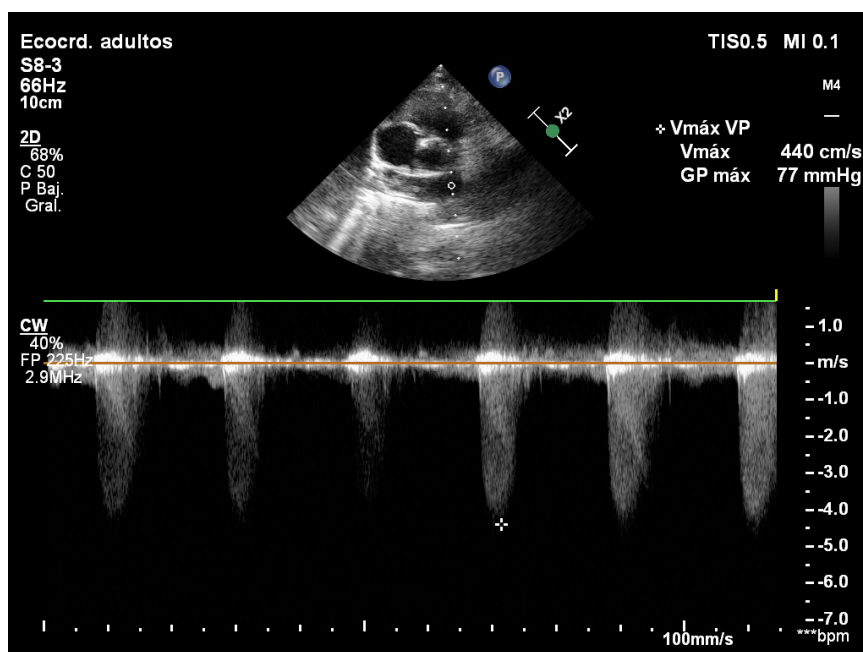


Figura 3: Ecocardiografia realizada 24h após a intervenção. É possível verificar a presença de uma redução no gradiente de pressão transpulmonar, que passou de 128mm para 77 mmHg. Imagem gentilmente cedida por *Hospital Veterinari Molins*.

Anexo II - Osteossarcoma

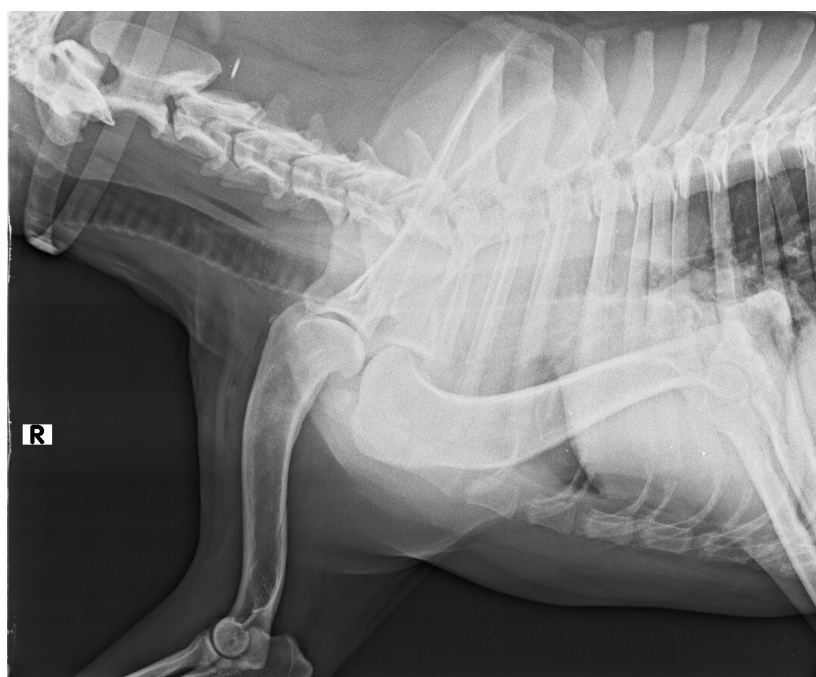


Figura 1 – Radiografia latero-lateral do membro torácico direito do Edu. Zona umeral proximal com áreas de radiopacidade e radiotransparência, e zona caudal com reação perióstea amorfa. Imagem gentilmente cedida por *Hospital Veterinari Molins*.

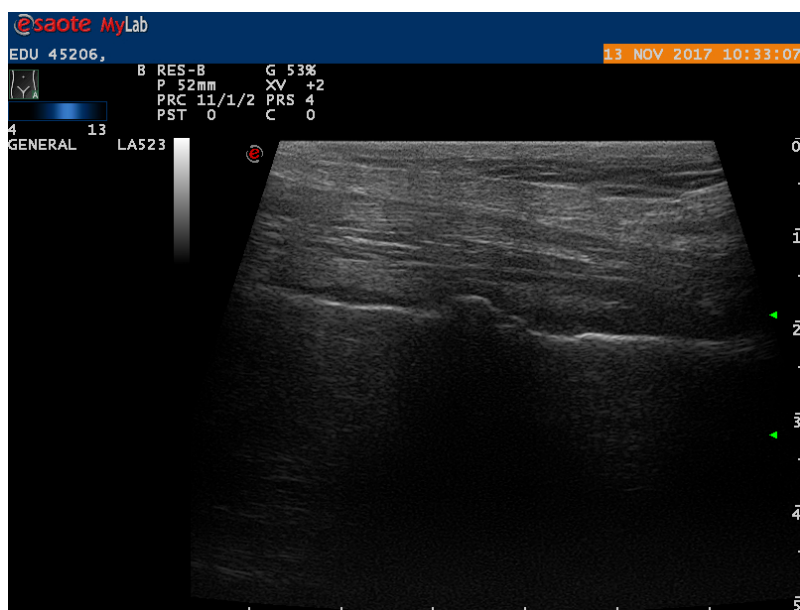


Figura 2 -. Ecografia do membro torácico direito: imagem de periósteo irregular com perda de continuidade e abaulamento em direção aos tecidos moles. Imagem gentilmente cedida por *Hospital Veterinari Molins*.

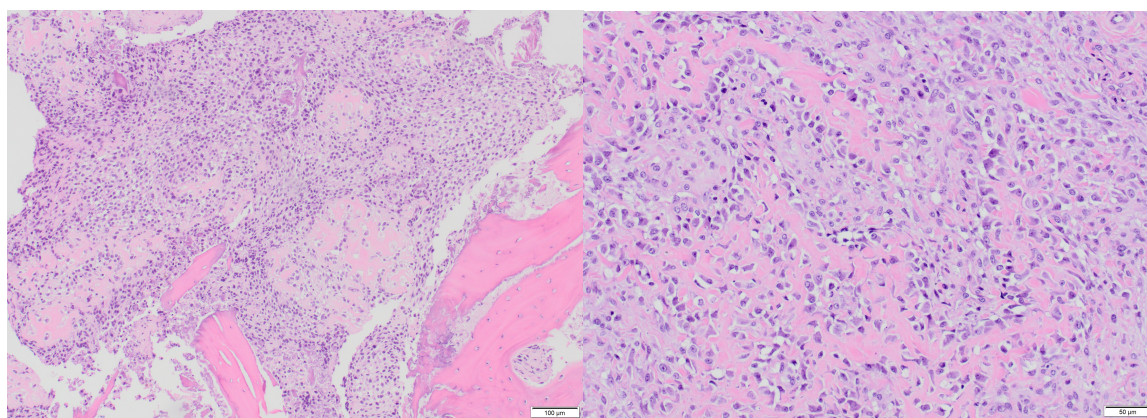


Figura 3 – Análise histológica dos fragmentos enviados após amputação. Características consistentes com neoplasia mesenquimatosa com depósito de matriz extracelular osteóide. Confirmação de osteossarcoma. Imagem gentilmente cedida por *Hospital Veterinari Molins*.

Anexo III - Urolitíase por estruvite

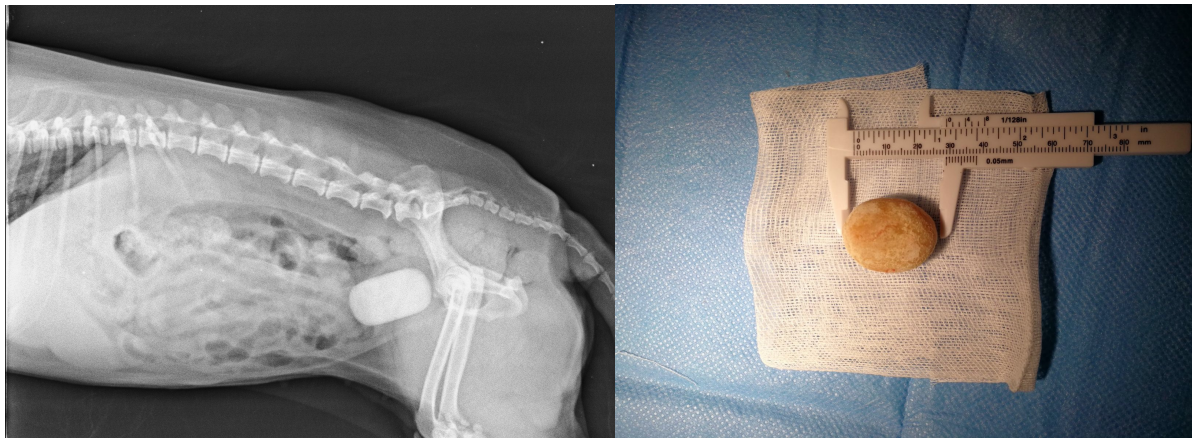


Figura 1 – A - Radiografia abdominal - presença de uma massa de elevada radiopacidade, com formato cilíndrico e cerca de 3 cm x 2 cm na zona da bexiga. **B-** Urólito de estruvite após remoção por cistotomia. Imagem gentilmente cedida por Hospital *Veterinari Molins*

Anexos IV - Fibrose pulmonar idiopática



Figura 1. Radiografias torácicas - Dorsoventral (esquerda) e latero-lateral (direita). Observa-se um padrão bronquial. As vias respiratórias aparecem proeminentes. Em ambas as projecções é possível identificar aumento moderado das câmaras cardíacas direitas e silhueta cardíaca em forma de D invertido. Imagens gentilmente cedidas pelo Hospital *Veterinari Molins*.

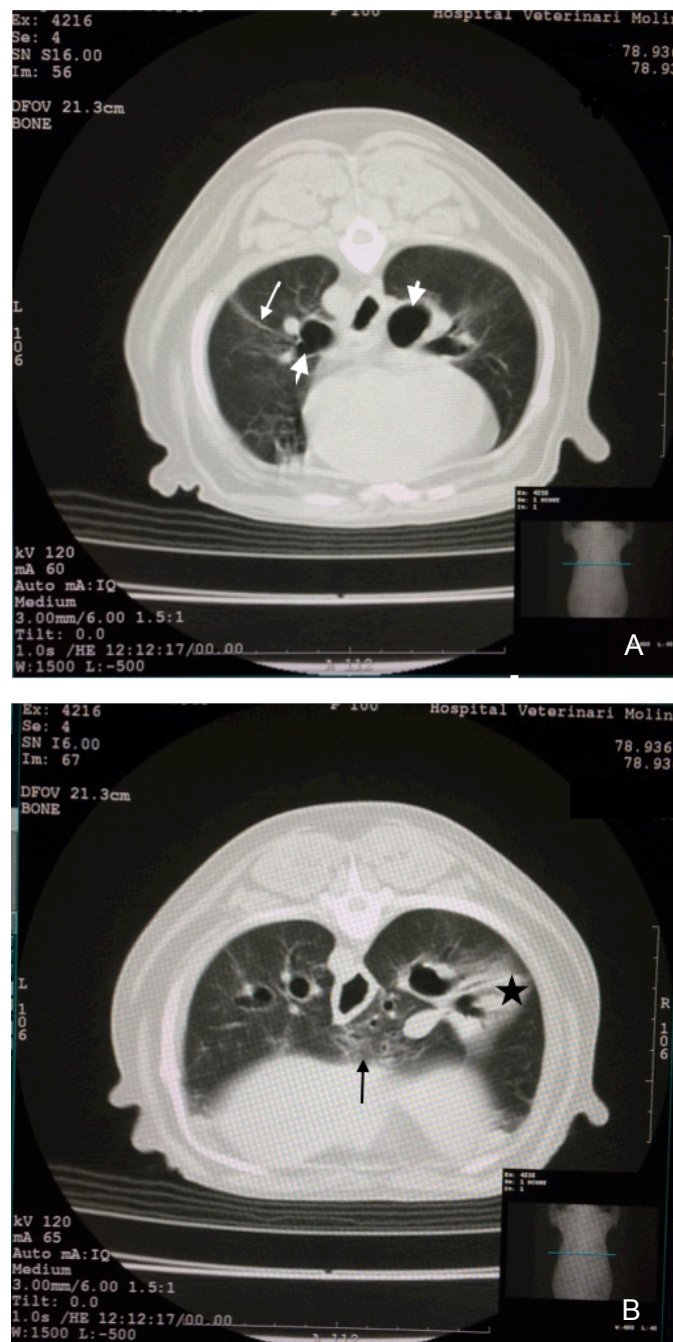


Figura 2. TC – A) Observa-se opacidade difusa de vidro fosco do parênquima pulmonar, bandas parenquimatosas perpendiculares à parede costal (seta fina) e bronquiectasias (setas) B) Sinais de bronquiectasias de tração (estrela) e espessamento intersticial peribroncovascular com áreas de opacidade de vidro fosco (Seta fina). Imagens gentilmente cedidas pelo Hospital Veterinari Molins.

Anexo V – Laparotomia exploratória

Hematologia	Resultado	Un.	Ref.
Eritrócitos	9.99	$\times 10^6/\text{mm}^3$	5.5-8.5
Hemoglobina	20.5	g/dL	12.0-18.0
Hematócrito	66.6%	%	37.0-55.0
Leucócitos	26.8*	$\times 10^3/\text{mm}^3$	6.0-17.0
Linfócitos	3.9% - 1.0	$\times 10^3/\text{mm}^3$	12.0-30.0 1.00-4.80
Monócitos	4.7% - 1.3	$\times 10^3/\text{mm}^3$	3.0-14.0 0.20-02.00
Neutrófilos	90.0% - 24.4*	$\times 10^3/\text{mm}^3$	60.0-80.0 3.00-11.00
Eosinófilos	03.0% - 0.1	$\times 10^3/\text{mm}^3$	2.00-10.00 0.10-1.30
Basófilos	0.2% - 0.1	$\times 10^3/\text{mm}^3$	0.00-2.50 0.00-0.50
Plaquetas	165*	$\times 10^3/\text{mm}^3$	200-500
Bioquímica			
Ureia	31.0	mg/dL	15-40
Creatinina	0.88	mg/dL	0.40-1.4
GOT/AST	21	U/L	10.0-40.0
GPT/ALT	143*	U/L	10.0-70.0
Fosfatase Alcalina	145	U/L	20-200
Amilase	644	U/L	200-1290
Lipase	57	U/L	<500
Proteínas Totais	6.6	g/dL	5.5-7.5
Albumina	3.0	g/dL	2.3-4.1

Tabela 1 – Analítica sanguínea do Lucky. Verificou-se a presença de leucocitose, neutrofilia, trombocitopênia e aumento da ALT.



Figura 1. Vesícula Biliar após a remoção por colecistectomia. Imagem gentilmente cedida por UPVet.